

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

33

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juin 1906, à 1 heure*

PAR

**Pierre LE MIÈRE**

Ancien Externe de l'Hôtel-Dieu de Caen

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Saint-Pierre-Église (Manche) le 28 avril 1882

DE LA

**DYSTROPHIE CONGÉNITALE**

DU

**Tissu Fibro-Élastique**

**(MALADIE ÉVOLUTIVE)**

*Président : M. GUYON, professeur*

*Juges* { MM. CORNIL, professeur  
BERGER, professeur  
JEANSELME, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**BONVALOT-JOUE**

15, RUE RACINE, 15

1906

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                     |               |
|---------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Doyen</b> .....                                                  | M. DEBOVE.    |
| <b>Professeurs</b> .....                                            | MM.           |
| Anatomie .....                                                      | P. POIRIER    |
| Physiologie .....                                                   | Ch. RICHET.   |
| Physique médicale .....                                             | GARIEL.       |
| Chimie organique et Chimie minérale .....                           | GAUTIER.      |
| Histoire naturelle médicale .....                                   | BLANCHARD     |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         | BOUCHARD      |
| Pathologie médicale .....                                           | HUTINEL.      |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | BRISSAUD.     |
| Anatomie pathologique .....                                         | LANNELONGUE   |
| Histologie .....                                                    | CORNIL.       |
| Opérations et appareils .....                                       | MATHIAS DUVAL |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | SEGOND.       |
| Thérapeutique .....                                                 | POUCHET.      |
| Hygiène .....                                                       | GILBERT.      |
| Médecine légale .....                                               | CHANTEMESSE   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | BROUARDEL     |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | DEJERINE.     |
| Clinique médicale .....                                             | ROGER.        |
| Maladies des enfants .....                                          | HAYEM         |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale ..... | DIEULAFOY.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | DEBOVE        |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | LANDOUZY.     |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GRANCHER.     |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | JOFFROY.      |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....                     | GAUCHER.      |
| Clinique d'accouchements .....                                      | RAYMOND       |
| Clinique gynécologique .....                                        | LE DENTU.     |
| Clinique chirurgicale infantile .....                               | TERRIER.      |
| Clinique thérapeutique .....                                        | BERGER.       |
|                                                                     | RECLUS.       |
|                                                                     | DE LAPERRONNE |
|                                                                     | GUYON.        |
|                                                                     | BUDIN.        |
|                                                                     | PINARD.       |
|                                                                     | POZZI         |
|                                                                     | KIRMISSON.    |
|                                                                     | A. ROBIN.     |

## Agrégés en exercice.

| MM.           |           |           |                   |
|---------------|-----------|-----------|-------------------|
| AUVRAY        | DESGREZ   | LAUNOIS   | POTOCKI           |
| BALTHAZARD    | DUPRE     | LEGRY     | PROUST            |
| BRANCA        | DUVAL     | LEGUEU    | RENON             |
| BEZANÇON      | FAURE     | LEPAGE    | RICHAUD           |
| BRINDEAU      | GOSSET    | MACAIGNE  | RIEFFEL (chef     |
| BROCA (ANDRÉ) | GOUGET    | MAILLARD  | des travaux anat. |
| CARNOT        | GUIART    | MARION    | TEISSIER          |
| CLAUDE        | JEANSELME | MAUCLAIRE | THIROLOIX         |
| CUNEO         | LABBE     | MERY      | VAQUEZ            |
| DEMELIN       | LANGLOIS  | MORESTIN  | WALLICH           |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Hommage de filiale et respectueuse  
reconnaissance.*

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MON COUSIN  
LE DOCTEUR LEGALCHER-BARON

*Affectueux souvenir.*

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE  
MÉDECINE DE CAEN

A MES CHEFS DE SERVICE PENDANT MON ANNÉE  
D'INTERNAT A L'HOTEL-DIEU DE CAEN

MESSIEURS LES DOCTEURS AUVRAY,  
BARETTE, GIDON, GUILLET, CATOIS,  
OSMONT, LÉGER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

LE DOCTEUR CLAUDE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin de l'hôpital Cochin

*(Externat 1903-1904)*

LE DOCTEUR LEGUEU

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

LES DOCTEURS CATHELIN ET ISELIN

Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine

LES DOCTEURS MOTZ ET NOGUÈS

Chefs de laboratoire à la Clinique des voies urinaires.

*(Externat 1904-1905).*

LE DOCTEUR KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon

*(Externat 1905-1906).*

LE DOCTEUR LEPAGE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin-accoucheur à l'Hôpital de la Pitié

*(Externat mars-avril-mai 1906).*

LE DOCTEUR LESAGE

Médecin de l'hôpital Hérold

*(Externat mai-juillet 1906).*

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR FÉLIX GUYON

Professeur de la Clinique des voies urinaires

à la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Institut

Commandeur de la Légion d'honneur

DE LA

# **Dystrophie congénitale du Tissu fibro-élastique**

## **(MALADIE ÉVOLUTIVE)**

---

### **AVANT-PROPOS**

Nous venons de terminer l'élaboration de ce travail qui doit faire l'objet de notre thèse inaugurale ; nos études sont terminées, une vie nouvelle va donc commencer pour nous. Un seul devoir nous reste, nous ne saurions nous y dérober, car il nous sera vraiment doux de nous acquitter de la dette de reconnaissance que nous avons contractée pendant les années qui viennent de s'écouler.

Si pendant ces années, trop courtes hélas, nous avons pu sans peine vaincre les obstacles qui se dressaient sur nos pas, c'est que nous avons été constamment guidé par des parents affectueux, des

maîtres aimables qui avaient soin d'aplanir pour nous toutes les difficultés.

Ils ont été bien durs les sacrifices que s'imposèrent nos parents ! et trop jeune encore nous n'avons peut-être pas toujours su les en dédommager suffisamment. Qu'ils veuillent bien nous permettre aujourd'hui de leur offrir ce faible gage de notre grande et affectueuse reconnaissance.

Nous devons beaucoup aussi à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Caen, à nos anciens chefs de service à l'Hôtel-Dieu de Caen, où nous fûmes interne pendant un an, nous les prions d'accepter nos sincères remerciements. Nous avons gardé le meilleur souvenir de notre excellent maître M. le Dr Auvray, directeur de l'Ecole de Médecine de Caen, dont nous eûmes l'honneur d'être l'interne pendant sept mois, et de M. Barette professeur de la clinique chirurgicale, nous leur adressons l'hommage de notre respectueuse gratitude.

M. le Dr Claude, dont nous fûmes l'externe à l'hôpital Cochin, a droit à nos remerciements pour ses bonnes leçons et l'intérêt qu'il voulut bien nous porter au cours de nos études.

M. le Dr Legueu, que nous eûmes l'honneur d'avoir pour chef dans le service du professeur Guyon, nous témoigna aussi pendant nos études un vif intérêt dont nous le remercions vivement.

MM. Cathelin, Iselin, Motz et Noguès ont droit aussi à nos remerciements pour leurs gentilleses à

notre égard quand nous étions l'externe du professeur Guyon.

Si nous nous sommes intéressé à l'art difficile de l'obstétrique c'est grâce aux bons conseils de M. Lepage qui voulut bien nous recevoir dans son service de la Pitié : aussi nous le prions d'accepter l'expression de notre vive gratitude. M<sup>me</sup> Chineau, sage-femme en chef du service de M. Lepage, ne nous a pas, elle non plus, ménagé les bonnes leçons, nous lui devons beaucoup de nos connaissances en accouchement, et nous l'en remercions vivement.

Nous nous sommes familiarisé à l'hôpital Hérold dans le service du D<sup>r</sup> Lesage avec la pédiatrie ; que notre ancien chef veuille bien recevoir l'expression de notre reconnaissance.

C'est chez M. le D<sup>r</sup> Klippel, que nous avons parfait notre faible bagage médical. C'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse, c'est grâce à ses conseils, dont nous aurions dû mieux profiter, que nous avons pu la mener à bonne fin. Aussi notre dette de reconnaissance envers notre maître est grande et nous le prions de nous permettre de lui en offrir l'hommage.

Nous ne savons comment remercier M. le professeur Guyon de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous n'oublierons jamais l'année où nous eûmes le bonheur d'être externe de la clinique des voies urinaires, et où nous pûmes profiter de la haute et savante expérience de notre vénéré maître. Nous prions donc M. le profes-

seur Guyon de bien vouloir accepter les remerciements et l'hommage ému et respectueux de son élève reconnaissant.

## INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Il existe en médecine un certain nombre d'affections qui au premier abord semblent tout à fait disparates, et qui cependant présentent entre elles un lien qui les rapproche et les unit ; certes il semble étrange de voir se grouper ensemble, de voir attribuer à une même cause certaines lésions qui diffèrent les unes des autres tant par leur siège que par leurs manifestations cliniques et leur évolution.

Et cependant n'est-il pas logique de rechercher, devant la coexistence vraiment fréquente chez les mêmes sujets de certaines manifestations pathologiques, si cette coexistence est le fait d'une simple coïncidence, ou ne serait pas le résultat d'une identité de cause, qui formerait ainsi le lien unissant ces maladies ?

Ne devait-on pas se demander en voyant successivement se produire chez certains sujets des hernies, des varices, des ptoses viscérales, de l'emphysème pulmonaire, etc., si ces différentes associations morbides n'étaient point la résultante d'une seule et même cause ?

Mais où trouver cette cause ?

Les auteurs l'ont recherchée partout, les uns invoquent une prédisposition congénitale et héréditaire ; « N'existe-t-il point de véritables familles de hernieux » (1). D'autres invoquent une grande diathèse ; plus récemment on propose d'admettre que ces états pathologiques si différents ne sont que les manifestations d'une affection qui, dit M. Tuffier (2), « n'est pas classée et forme une entité anatomo pathologique et une entité clinique » et plus tard M. Tuffier (3) ajoute : Rien ne permet de remonter à une cause pathologique expliquant ces lésions. Force nous est de voir là, une véritable infériorité des tissus, un véritable défaut de la trame. »

« C'est cette prédisposition, dit M. J.-L. Faure (4), qui chez l'homme fait les hernies, chez la femme des vergetures et l'éventration, chez tous les deux les varices, le rein mobile, l'entéroptose, la chute du foie. »

Notre maître, M. Klippel, à propos d'un malade de son service dont nous rapportons l'observation d'autre part, et qui présentait une subluxation des deux articulations sternoclaviculaires, une dislocation de la colonne vertébrale, une déformation de la cage thoracique, du relâchement de la paroi abdominale, une hernie de la ligne blanche, une hernie

---

1. Malgaigne. *Leçons sur les hernies recueillies par Gelez*, 1835-1837.

2. Tuffier. *Semaine médicale*, 1894.

3. Tuffier. Cours de la Faculté, 1896-1897.

4. J.-L. Faure. Th., Paris, 1892.

inguinale, une hépatoptose, de l'emphysème pulmonaire et des varices, a cherché dans l'anatomie pathologique une explication à ces coïncidences fréquentes, et il a alors montré que tous ces symptômes, si divers qu'ils soient, pouvaient être rattachés à une lésion d'un même tissu : le tissu élastique.

C'est par l'insuffisance du tissu ligamenteux qu'il faut expliquer l'état de distension des ligaments de l'articulation sternoclaviculaire, et la dislocation des vertèbres.

Il faut attribuer à l'hypotrophie et à l'atonie des plans fibro-élastiques, la hernie de la ligne blanche et la hernie inguinale.

On doit considérer la distension du ligament suspenseur du foie comme l'une des localisations de la maladie qui régissait les autres symptômes. Pour les varices et l'emphysème pulmonaire on doit les rattacher à l'insuffisance fonctionnelle du tissu élastique qui entre pour une part importante dans la constitution histologique de la veine et de l'alvéole pulmonaire.

Et après avoir fait ces constatations anatomo-pathologiques, notre maître fut conduit aux conclusions suivantes (1) :

« Tous ces symptômes doivent être attribués à une maladie générale dystrophique du tissu élastique.

« Certaines de ces localisations sont déjà effectuées

---

1. Klippel. *Archives générales de médecine*, 1903.

pendant la vie intra-utérine et apportées à la naissance ; d'autres n'apparaissent qu'au cours de l'involution.

« Les unes et les autres sont le fait d'une dystrophie qui en réalité est congénitale. »

Cette conception qui fait de la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique une maladie générale et évolutive dont les symptômes sont très multiples jette un jour tout nouveau sur certains faits qui restaient inexplicés.

Nous pouvons maintenant savoir pourquoi les mêmes opérations, des grossesses amenaient aussi facilement chez certains sujets de l'éventration, des prolapsus, des ptoses.

Nous nous expliquons la récurrence aussi fréquente des hernies qui ont été opérées, et ces mauvaises cicatrices cependant faites selon les règles de l'antisepsie, et avec l'habileté des meilleurs chirurgiens.

Enfin au moment où la loi sur les accidents du travail appelle d'une façon toute spéciale l'attention du médecin sur les accidents qui peuvent survenir chez des ouvriers remplissant leurs fonctions, cette conception de la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique a une grande importance pour l'expert, car c'est cette maladie générale qui deviendra responsable « d'une lésion (1) dont les actions mécaniques ne sont jamais que la cause occasionnelle ».

---

1. Berger. *Hernies in Traité de Chirurgie, Duplay et Reclus.*

Le Dr Buisson (1), en 1904, était parti de ces conclusions de M. Klippel pour faire sa thèse.

Sur les conseils de notre maître M. Klippel, que nous sommes heureux de remercier encore une fois, nous nous proposons de reprendre cette question de la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique et de l'envisager au point de vue du caractère évolutif de cette maladie et de la multiplicité de ses symptômes.

---

1. Buisson. *Dystrophie du tissu élastique*. Th., Paris, 1904.



## CHAPITRE I

### De l'anatomie et de la physiologie du tissu fibro-élastique

---

Si donc la dystrophie du tissu élastique est une maladie congénitale à symptômes divers, nous devons pouvoir rencontrer ses manifestations, partout où il existe dans l'organisme du tissu élastique. Il nous semble donc opportun de consacrer un chapitre de ce travail à l'étude de l'anatomie et de la physiologie de ce tissu.

Parmi les différents tissus qui constituent l'organisme humain, le tissu conjonctif est certainement, de par son rôle, celui qui s'y trouve le plus répandu.

On le rencontre à chaque instant soit à l'état pur, c'est-à-dire exclusivement composé de cellules conjonctives, soit plus ou moins modifié, renforcé par des éléments nouveaux, comme il se présente dans le tissu élastique.

Ces éléments nouveaux : les fibres et les cellules

élastiques, apportent au tissu conjonctif une propriété spéciale : l'élasticité.

Qu'est-ce donc que cette élasticité ? Mathias Duval (1) en parle dans les termes suivants : « L'élasticité qui est la propriété par laquelle un élément qui a été déformé, étiré, revient très exactement à sa forme primitive, propriété que les *fibres élastiques possèdent au plus haut degré*, n'est pas liée dans les fibres élastiques à l'état de vie, c'est-à-dire de circulation du sang, de respiration, de nutrition. Les ligaments jaunes sur un cadavre sont aussi parfaitement élastiques que sur le sujet vivant, ils résistent très longtemps à la putréfaction en conservant leur élasticité. »

Voilà donc ce qu'il faut entendre par élasticité : le pouvoir pour un tissu qui possède cette propriété élastique de reprendre exactement sa forme primitive après une déformation, ce tissu se comporte alors « comme un caoutchouc ou un ressort élastique quelconque qui ferait partie de l'organisme » (2).

Nous concevons alors le rôle très important que ce tissu doit jouer dans notre organisme, nous ne nous étonnerons donc pas de le rencontrer à chaque instant, et nous nous expliquons facilement le nombre considérable d'affections que peut amener une atonie, un état d'hypotrophie de ce tissu.

Ces éléments du tissu conjonctif qui se combinent

---

1. Mathias Duval. *Précis d'histologie*.

2. Mathias Duval. *Précis d'histologie*.

ensemble le font de différentes façons, et avec Koelliker (1), nous pouvons distinguer les formes suivantes :

1° LE TISSU CONJONCTIF COMPACT que Henle avait appelé le tissu conjonctif figuré, dans lequel les éléments sont intimement unis entre eux de manière à former des organes simples dont la forme est nettement déterminée.

Parmi ces organes simples nous trouvons :

A. — *Les tendons et les ligaments.* — Au point de vue histologique ils se composent de faisceaux parallèles de tissu conjonctif, quelquefois unis entre eux à angle aigu, séparés et traversés par un certain nombre de corpuscules de tissu conjonctif anastomosés et de réseaux de fibres élastiques fines très régulièrement distribuées.

B. — *Les membranes fibreuses*, qui ne se distinguent des tendons et des ligaments que par l'entrelacement fréquent des faisceaux de tissu conjonctif et par le nombre généralement plus considérable des fibres élastiques. Elles comprennent :

α) Les aponévroses des muscles qui ont plutôt la structure des tendons ;

β) Les périostes et les périchondres qui par place offrent énormément d'éléments élastiques ;

γ) Les enveloppes blanches et serrées d'un grand nombre d'organes mous, tels que la dure-mère, le

---

1. Koelliker. *Eléments d'histologie humaine* traduits par Marc Sée.

névrilème, la sclérotique et la cornée, la membrane fibreuse de la rate et des reins, l'albuginée des ovaires, des testicules du pénis et du clitoris.

C. — LES MEMBRANES SÉREUSES. — Elles consistent en un tissu conjonctif riche en fibres élastiques fines et dont les faisceaux anastomosés sont entrelacés diversement ou même forment des réseaux véritables ; ce tissu peut aussi être homogène en partie, notamment à la surface de ces membranes.

D. — LE DERME. — Il est constitué par un feutrage épais de faisceaux de tissu conjonctif, lequel, à la surface et dans les papilles, fait place à un tissu vaguement fibrillaire, parfois même homogène ; il renferme un grand nombre de faisceaux élastiques fins et gros, quelquefois aussi des cellules plasmatiques avec de nombreux vaisseaux et nerfs.

E. — LES MEMBRANES MUQUEUSES. — Elles sont composées essentiellement d'une couche de tissu conjonctif, couche très vasculaire et nerveuse qui forme la membrane muqueuse proprement dite, et d'un tissu conjonctif sous-muqueux qui dans l'intestin a été appelé tunique nerveuse. La première a souvent la même structure que le derme ; elle est seulement plus molle, souvent elle est dépourvue de tissu conjonctif fibrillaire, et se compose de substances conjonctive, réticulaire ou cytogène, diversement configurées.

F. — LES TUNIQUES DES VEINES ET DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES, LA TUNIQUE ADVENTICE DES ARTÈRES ET DE L'ENDOCARDE. — Elles consistent en un tissu

conjonctif rigide, assez analogue à celui des membranes fibreuses, et en réseaux de fibres élastiques fines ou grosses, auxquels des muscles lisses sont parfois mêlés dans les veines.

G. — LES MEMBRANES VASCULAIRES.

H. — LES MEMBRANES DE TISSU CONJONCTIF HOMOGÈNE. — Ces deux dernières formes de tissu conjonctif, ne renfermant point de fibres élastiques, ne peuvent nous intéresser dans ce travail.

Cette classification de l'auteur allemand nous montre quels sont les organes qui relèvent du tissu élastique ; essayons maintenant de montrer le rôle de l'insuffisance de ce tissu dans l'étiologie de différentes affections intéressant ces organes.



## CHAPITRE II

### Du rôle de l'insuffisance du tissu élastique dans la pathogénie de différentes affections

---

Avant d'aborder l'étude du caractère évolutif de cette affection qu'est la dystrophie du tissu élastique, de son caractère congénital et de la multiplicité de ses manifestations il nous est nécessaire de consacrer une partie de notre travail au rôle de l'insuffisance du tissu élastique dans la pathogénie de différentes affections.

Nous nous inspirerons, dans cette étude, de la fort intéressante thèse du Dr Buisson (1) sur le même sujet et nous commencerons par les hernies.

#### § 1. *Hernies*

Cruveilhier définit ainsi la hernie : « Une hernie

---

1. Buisson. Th., Paris, 1904. *Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique.*

est le déplacement d'un organe à travers une membrane qui lui sert de moyen de contention. »

Cette définition comprend toutes les hernies que son auteur appelait « hernies tuniquaires » ; elle est un peu large, et l'on réserve surtout ce terme de hernie pour les « tumeurs que forment les viscères contenus dans l'abdomen en s'échappant au travers des parois de cette cavité » (1).

Cette sortie des viscères se fait en général par des points de la paroi abdominale présentant une moindre résistance, ce sont alors les hernies ombilicale, inguinale ou crurale, ou bien elles suivent des conduits béants chez l'embryon et qui ne se sont point oblitérés chez l'enfant et, revêtant un caractère nouveau, elles sont dites congénitales.

a) *Hernie congénitale.* — La hernie congénitale, mal nommée, car elle ne se produit qu'après la naissance, aux dépens, il est vrai, d'une malformation congénitale, est la migration de l'intestin à travers ce conduit appelé, chez l'enfant mâle, par Chassaignac, le canal péritonéo-vaginal, chez la petite fille, le canal de Nüch.

Nous ne citerons que pour mémoire, ces hernies, relativement fréquentes des petites filles, l'oblitération du canal de Nüch nous semblant due au même mécanisme que celle du canal péritonéo-vaginal, et de l'orifice ombilical.

---

1. Berger. *Hernies. Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus.*

Cette oblitération, qui, normalement, se fait dans les premiers jours de la vie, peut ne pas exister dans un âge plus avancé, et cette non oblitération nous semble justement une manifestation d'un mauvais état nutritif de la fibre élastique.

Nous devons, en effet, remarquer qu'il se forme au moment de l'oblitération du canal péritonéo-vaginal, aussi bien que de l'orifice ombilical un anneau fibreux, dont la constriction aboutit à l'oblitération des orifices, mais si cet anneau reste distendu, si la fibre élastique qui le constitue ne réagit point, l'orifice reste ouvert, l'intestin appelé par les lois de la pesanteur et la situation déclive tombe, la hernie inguinale congénitale est formée.

Pour les mêmes raisons la sérosité abdominale se collecte dans la tunique vaginale, et nous avons alors l'hydrocèle congénitale qui guérit parfois spontanément, mais aussi garde de sa communication avec le péritoine un caractère tout spécial de gravité qui faisait dire à Velpeau :

« L'hydrocèle congénitale est à la fois plus grave et moins grave. »

b) *Hernies inguinale, crurale, ombilicale.* — Nous verrons en étudiant le caractère évolutif de notre maladie le rapport de fréquence qui existe entre les hernies congénitales et les hernies acquises. Ces dernières, de beaucoup les plus fréquentes, sont un des éléments du syndrome que nous aurons l'occasion de rencontrer le plus souvent au cours de nos obser-

vations, associées aux varices et à l'emphysème pulmonaire.

Comment donc pouvons-nous expliquer la formation des hernies ?

Morgagni et d'autres ont d'abord donné comme cause des hernies l'allongement du mésentère. Scarpa, en regardant cet allongement comme nécessaire, dit qu'il peut être tout aussi bien considéré comme résultat que comme cause de la hernie ; pour expliquer la production des hernies, il met en jeu la lutte de deux forces agissant sur l'abdomen, savoir : une force de pression et d'impulsion des viscères contre les parois abdominales, puis une force de réaction des mêmes parois contre les viscères.

Cette théorie, qui nous paraît fort juste, nous explique fort bien les rapports qui peuvent exister entre les ptoses des viscères abdominaux et les hernies, l'élongation du mésentère, des replis péritonéaux qui jouent le rôle de ligaments suspenseurs pouvant augmenter la pression de ces viscères contre la paroi abdominale ; et elle doit admettre pour expliquer la moindre résistance des parois abdominales un mauvais état nutritif de la fibre élastique, qui contribue dans une large mesure, nous l'avons vu dans notre premier chapitre, à la constitution anatomique de la peau.

S.-A. Cooper, étudiant les causes et prédispositions des hernies, les divise en deux grandes classes, les unes où il faut ranger tout ce qui peut augmenter la pression des muscles, ce sont les causes occasion-

nelles, les autres où il place tout ce qui diminue la force de résistance des parois abdominales, ce sont les causes prédisposantes, et dans ces dernières il place en tête la faiblesse de constitution et l'hérédité.

Cette influence de l'hérédité est incontestable puisque le professeur Berger donne la statistique suivante :

|                                             |    |                      |   |
|---------------------------------------------|----|----------------------|---|
| Sur 316 hernieux examinés il s'est trouvé : |    |                      |   |
| Sur 122 de 0 à 30 ans . .                   | 44 | hernies héréditaires |   |
| 115 de 30 à 50 » . .                        | 29 | »                    | » |
| 71 de 50 à 70 » . .                         | 13 | »                    | » |
| 8 de 70 à 80 » . .                          | 1  | »                    | » |

Au total 87 hernies héréditaires sur 316, soit une proportion de 27,5 pour 100.

Comment alors l'expliquer, si nous n'admettons pas que l'homme puisse apporter à la naissance un état spécial de moindre résistance des tissus.

Et cette influence de la dystrophie du tissu élastique nous explique maintenant la fréquence des hernies chez les sujets atteints de déviations anciennes du rachis, fait observé par Gourdon et Grimard dans la *Revue d'Orthopédie* de 1892 et cette statistique vraiment concluante rapportée par Laurence dans le *Traité des hernies* : sur 15.786 femmes hernieuses, il en observa 2.196 atteintes de prolapsus utérin, 196 de prolapsus vaginal et de cystocèle, 243 de prolapsus du rectum, soit au total une proportion de 16,63 0/0 de femmes atteintes de hernies et présentant en même temps un organe prolabé.

c) *Ptoses viscérales*. — Et c'est pour cette raison

qu'il nous a semblé opportun de traiter, dans ce paragraphe des hernies, les ptoses viscérales.

α) **L'Entéroptose**, ou chute du gros intestin, forme à elle seule une maladie décrite par M. Glénard et dont elle porte le nom.

Elle est constituée par l'abaissement général de toute la masse intestinale. Or cet abaissement ne pourrait se faire si les ligaments : inférieur et supérieur pour le gros intestin, hépatocolique, cysticocolique et gastrocolique pour le côlon transversé, possédaient toujours leurs dimensions et leur force normale ; or il n'est pas rare de remarquer l'allongement de ces ligaments : et il est encore plus fréquent de remarquer leur absence.

Fromont, dans sa thèse (1), prétend que les ligaments du gros intestin, manquent dans 20 o/o des cas et Jonnesco n'a trouvé les ligaments cysticocolique et gastrocolique bien développés que dans 25 o/o des cas. L'insuffisance des ligaments ou leur absence, c'est-à-dire l'hypotonie ou l'atrophie des fibres élastiques qui les constituent, joue donc un rôle prépondérant dans la pathogénie des ptoses de l'intestin.

β) **Hépatoptose, Néphroptose et Splénoptose** (1). — M. Glénard a fait de l'entéroptose une telle

---

1. Fromont. Th., Lille, 1890.

2. Dans la *Tribune médicale* du 5 mai 1906, sous le titre « Maladies du foie », M. Ch. Aubertin cite une communication de MM. Clarke et Dolley dans l'*Americ. Journ. of med Sc.* (déc. 1905). Ces auteurs rapportent un cas d'hépatoptose très accentuée chez une femme qui ne présentait aucune des causes généralement rencontrées dans cette affection : ni fatigues

entité morbide qu'il l'accuse d'être la cause de la chute du foie et de celle du rein. Nous dépasserions beaucoup trop les limites de ce travail si nous discussions, aussi longuement qu'elle le mériterait, cette intéressante coexistence de l'entéroptose et des chutes du foie, du rein et de la rate.

La seule conclusion que nous puissions tirer des nombreux cas rapportés par M. Glénard c'est que seul le péritoine doit être incriminé.

N'est-ce pas lui qui forme les ligaments suspenseurs de l'intestin ? N'est-ce pas ses replis qui deviennent les moyens de fixité du foie et de la rate, et n'est-ce pas dans un de ses dédoublements que se trouve logé le rein ?

Et alors, cette insuffisance du tissu élastique que doit posséder ce péritoine pour permettre l'entéroptose nous explique alors et la pathogénie des hépatoptose, entéroptose et splénoptose, et la coexistence de ces déplacements chez les mêmes sujets.

---

physiques, ni traumatismes, ni grossesses. Il n'y avait d'ailleurs aucune laxité de la paroi abdominale. L'autopsie révéla des lésions qui firent porter le diagnostic d'hépatoptose congénitale. Il y avait deux lobes : l'un supérieur correspondant au lobe gauche, l'autre inférieur correspondant au lobe droit.

Le foie était éloigné du diaphragme et était relié à celui-ci par un véritable *mésohépar*. Le lobe inférieur n'avait pas de méso. Il n'y avait pas de ligament coronaire ni de ligament triangulaire droit.

Les auteurs pensent qu'on peut affirmer l'origine congénitale de cette hépatoptose.

δ) **Prolapsus utérins.** — Et c'est encore le péritoine que nous devons incriminer pour une bonne part dans les prolapsus utérins, car c'est lui qui forme les ligaments larges. Peut-être a-t-il dans ce cas pour complices : d'une part, l'extension des ligaments ronds, mais nous connaissons le rapport intime anatomique et histologique qui existe entre eux et le péritoine ; d'autre part, l'affaissement des parois vaginales, mais nous connaissons, et nous l'avons montré dans notre premier chapitre, la richesse en fibres élastiques de ces parois vaginales, et des aponeévroses du périnée et c'est à leur insuffisance qu'il nous faut attribuer la perte de leur tonicité.

## § 2. *Varices*

Les varices sont « une inflammation chronique des veines caractérisée par la dilatation permanente de leurs parois » (1).

Les observations que nous avons recueillies, et celles citées par le Dr Buisson, montrent l'extrême fréquence de la présence de cette affection chez des malades hernieux et emphysémateux.

Nous avons déjà montré que les hernies étaient le résultat d'un mauvais état du tissu élastique ; il nous semble qu'il faut faire entrer pour une large part cette dystrophie du tissu élastique dans la pathogénie des varices.

---

1. Briquet. Th., Paris, 1824.

Nous savons en effet que la paroi veineuse est constituée par trois tuniques dont une, la moyenne, est fort riche en fibres élastiques.

Or, que s'est-il passé pour qu'une veine soit devenue variqueuse ?

Nous devons d'abord, avec Briquet (1), le premier qui, dans sa thèse, ait fait une étude anatomo-pathologique des phlébectasies, constater trois degrés dans la formation de la varice :

1° Un premier où la veine est simplement élargie, sans qu'il faille admettre pour cela qu'elle ait conservé sa structure normale, au contraire, son tissu serait devenu plus condensé et plus sec ;

2° Un second qui consiste en une dilatation uniforme avec épaissement des parois qui sont dures, solides et analogues à celles des artères ;

3° Un troisième enfin où les parois veineuses cessent d'avoir une épaisseur uniforme, elles s'amincissent en certains points ce qui amène des dilatations fusiformes ou globuleuses.

Mais laquelle des trois tuniques qui constituent la veine, subit ces modifications ?

Briquet, sans le secours d'un microscope avait déjà noté que c'était la tunique moyenne, ainsi que l'a établi M. Cornil (1). « La tunique moyenne épaisse, de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état normal, présente dans sa couche la plus concentrique

---

1. Reclus. *In Traité de pathologie externe*, 1<sup>er</sup> vol.

2. Cornil et Ranvier. *Traité d'Histologie pathologique*.

un réseau élastique abondant que parcourent de gros faisceaux de tissu cellulaire. » (1). Et récemment M. Hodara (2), dans un travail rapporté dans la *Revue des Sciences médicales de Hayem*, a insisté sur l'hyperplasie du tissu élastique dans les tuniques moyenne et interne, hyperplasie qui aboutit à la néoformation de véritables lamelles élastiques. Donc, lésion de la tunique moyenne, et, dans cette tunique, du tissu élastique.

Cette lésion de la paroi veineuse aboutissant à la varice se produit sous l'influence de certaines causes occasionnelles.

L'on ne saurait nier l'importance dans l'étiologie de cette affection des professions exigeant la station debout, et M. Budin (3) a montré que la grossesse était une des causes les plus communes puisque sur 300 grossesses il a rencontré 100 femmes variqueuses avec un rapport de 22,5 0/0 de primipares et 44,5 0/0 de multipares.

M. Budin admet que la phlébectasie ne survient que vers le milieu de la grossesse ; cependant chez certaines femmes, elle apparaît vers la fin du premier mois.

M. Quénu admet comme causes des varices toutes les conditions susceptibles de déterminer une modification de structure dans la paroi veineuse, soit directement, soit indirectement.

---

1. In *Reclus, Pathologie externe*.

2. Hodara, in *Revue des Sc. médicales de Hayem*, 1896.

3. Budin. Th. d'agrégation.

Or, ces conditions, se reproduisant dans des circonstances, identiques ne produisent pas toujours des varices. Il faut admettre les sujets prédisposés : la grande fréquence de l'hérédité chez les variqueux en est une preuve, et c'est pour cela que nous devons considérer les varices au même titre que les hernies comme une manifestation d'une dystrophie du tissu élastique qui, nous le montrerons plus loin, est congénitale.

### § 3. *Emphysème pulmonaire*

Physiologiquement, l'alvéole pulmonaire se dilate au moment de l'inspiration, sous l'influence de la pénétration de l'air destiné à la grande fonction de l'hématose et se referme complètement pendant l'expiration, de telle sorte qu'agissant comme un soufflet, ses parois reprennent contact entre elles.

Pathologiquement, la vésicule pulmonaire peut se distendre plus qu'il ne convient ; c'est cette distension excessive et permanente, souvent accompagnée d'atrophie des parois de l'alvéole, qui caractérise cet état pathologique du poumon, appelé emphysème pulmonaire.

Nous avons montré dans le premier chapitre de ce travail, la part importante que prenait le tissu élastique dans la constitution du parenchyme pulmonaire ; c'est grâce à la propriété fondamentale de ce tissu : l'élasticité, que le poumon possède cette

extensibilité et cette rétractibilité nécessaires pour l'accomplissement de sa fonction essentielle. C'est cette propriété que le poumon emphysémateux a perdue : le tissu élastique n'a plus son élasticité, souvent il est réduit à un état lamentable :

« Les fibres élastiques sont grêles, déchirées, nous disent MM. Marfan et Lion, elles constituent parfois presque à elles seules les vestiges des cloisons alvéolaires qui apparaissent alors comme de petits renflements formés par ces fibres élastiques enroulées sur elles-mêmes et recouvertes de quelques cellules épithéliales, ou elles sont libres dans la cavité vésiculaire et présentent l'aspect d'un petit pinceau de fibrilles ».

Comment devons-nous expliquer cette perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire ?

Plusieurs théories ont été rapportées. Ce sont :

1<sup>o</sup> Les théories mécaniques, au nombre de deux : la théorie inspiratoire qui admet l'excès de l'effort inspiratoire, et la diminution de l'ampleur expiratoire ; ce défaut de l'expulsion de l'air, Laënnec l'explique par un bouchon muqueux, Biermer par une contracture bronchique ;

2<sup>o</sup> La théorie expiratoire, défendue par Jaccoud, Vaters, Jenner, Mendelsohn, et d'après laquelle l'emphysème serait le résultat d'efforts expirateurs exagérés.

Mais ces théories nous expliquent la dilatation de l'alvéole, elles nous font comprendre merveilleusement la pathogénie de ces emphysèmes survenant

chez des enfants après la coqueluche, chez les touseurs, chez les dyspnéiques, emphysèmes qui n'en sont pas, puisque curables, ils peuvent un jour disparaître, laissant l'alvéole reprendre son état physiologique et perdre cette dilatation, **permanente** dans l'emphysème vrai.

Il nous faut donc admettre la troisième théorie proposée, la théorie dystrophique.

Pour que l'emphysème se produise, il faut que le tissu pulmonaire ait une résistance amoindrie ; cet état particulier du poudon sera souvent le résultat de l'hérédité et sera congénital.

Cette théorie que nous défendons ici nous semble fort judicieuse, elle ne nous fait pas pour cela rejeter les théories mécaniques.

Nous ne pouvons mieux comparer la production de l'emphysème qu'à la formation des hernies auxquelles d'ailleurs il est souvent associé chez un même sujet comme le montrent nos observations.

Nous n'admettons que les hernies de faiblesse, produites par une cause mécanique souvent existante, chez un sujet prédisposé ; nous n'admettons de même que l'emphysème **de faiblesse**, si nous pouvons employer cette expression, produit chez un prédisposé par un effort quelconque sans que ce même effort répété chez un sujet non disposé produise les mêmes lésions.

C'est ce qu'a constaté Forlanini (1) en 1880. Il a

---

1. Forlanini. *Policlinico*, 1880.

examiné au point de vue de l'emphysème les clairons des troupes de montagne ; ces sujets auraient dû être tous emphysémateux si l'on songe que la vie des montagnes expose continuellement à des efforts considérables de respiration et que le jeu des instruments à vent a la réputation d'être une cause d'emphysème. Cependant il trouva que leur élasticité pulmonaire n'était nullement amoindrie.

Là encore par conséquent la dystrophie du tissu élastique est la maladie, l'emphysème, une de ses manifestations les plus fréquentes.

#### § 4. *Expansion pulmonaire dans les fosses sus-claviculaires*

Dans plusieurs de nos observations et en particulier : 1° dans l'observation d'un malade atteint de maladie de Recklinghausen, présenté à la Société de Neurologie par notre maître M. Klippel et son interne M. Maillard ; 2° dans une observation qui nous est personnelle, que nous avons pu recueillir dans le service de M. Launois, que nous sommes heureux de remercier ici, nous rapportons un phénomène intéressant que nous avons eu l'occasion de remarquer : Quand le malade tousse, on voit se produire dans le creux sus-claviculaire, droit pour le malade de M. Maillard, dans les deux pour le nôtre, une énorme intumescence, s'étendant du bord supérieur du trapèze au bord interne du sterno-

cléido-mastoïdien, et due, ainsi que la percussion nous a permis de nous en assurer, à l'expansion du poumon pendant les efforts d'inspiration de la toux.

Comment expliquer ce phénomène ? Il y a certainement là un manque de résistance de l'appareil de contention du poumon.

Appliquée exactement sur le sommet du poumon, la plèvre pariétale affecte les mêmes rapports que le poumon et forme ce que l'on appelle le dôme pleural.

Le dôme pleural est fixé au squelette environnant par tout un système de faisceaux fibreux, auxquels se surajoutent souvent des expansions provenant d'un petit muscle, le petit scalène.

Bien étudiées pour la première fois par Zukerkandl, ces faisceaux ont été découverts de nouveau par Sébilleau qui les a groupés sous le nom d'appareil suspenseur de la plèvre.

Cet appareil suspenseur, que nous ne décrirons pas à fond, est constitué par le muscle petit scalène, et par des faisceaux fibreux ; ces faisceaux proviennent pour la plupart des aponévroses profondes du cou, et sont souvent renforcés par deux ligaments, qui sont le ligament costo-pleuro-vertébral et le ligament costo-pleural.

C'est cet appareil que Bourgery avait appelé aussi diaphragme cervico-thoracique qui est atrophié à un haut degré, et c'est cette atrophie qui permet l'expansion du poumon que nous avons constatée.

Et si nous tenons compte de ce fait que les malades observés présentaient également d'autres mala-

dies manifestement dues à une dystrophie du tissu élastique si nous nous rappelons que cet appareil suspenseur de Sébilleau est formé par des aponévroses qui renferment dans leur constitution histologique beaucoup de tissu élastique. Nous devons voir encore, dans cette expansion du parenchyme pulmonaire, une autre manifestation, mais plus rare, d'une dystrophie du tissu élastique.

### § 5. *Hernies musculaires*

Dans le premier paragraphe de ce chapitre nous rapportions cette définition que Cruveilhier donnait des hernies : « le déplacement d'un organe à travers une membrane qui lui sert de moyen de contention », nous ajoutions que cette définition était un peu large et nous réservions plus spécialement le terme de « hernies » aux accidents que nous avons décrits au début de ce chapitre.

Mais, c'est cette définition que nous devons reprendre quand il s'agit de hernies musculaires, et c'est grâce à elle que nous pouvons nous expliquer leur formation.

C'est Farabeuf, qui, en 1881, a définitivement établi ce qu'étaient les hernies musculaires, c'est lui qui, le premier, reconnut les signes distinctifs de ces affections dont Jeannel (1) donne la définition suivante :

---

1. Jeannel. *Encyclopédie de chirurgie*. Art. *Muscles*.

« La hernie musculaire est produite par une portion de muscle intact, c'est-à-dire non rompu, engagé à travers une boutonnière accidentelle de dimensions variables ».

L'auteur insiste et avec raison sur ce fait que le muscle n'est point rompu, car alors nous aurions une pseudo-hernie musculaire.

La distinction entre les hernies vraies et les pseudo-hernies est vraiment difficile à faire, comme le montre M. Cahier (1) : les chirurgiens n'admettent que les pseudo-hernies, alléguant que, chaque jour, ils incisent des aponévroses sans voir de hernies apparaître.

Cependant M. Delorme (2) constate une hernie vraie produite par la saillie du muscle à travers une boutonnière de l'aponévrose, sans que ce muscle ait été touché, et d'autre part M. Morestin (3) est arrivé à rompre des aponévroses sans altérer le muscle sous-jacent.

Cette déchirure de l'aponévrose peut évidemment se faire sous l'influence d'efforts répétés. Buisson, dans sa thèse (4), raconte l'histoire de cet officier de bersagliers rapportée par Jeanni (5) qui ressentit subitement une violente douleur à la face antérieure

---

1. Cahier. *Ann. de médéc. et de pharm. milit.*

2. Delorme. *Traité de Chirurgie.*

3. Morestin. Société anatomique, 1895.

4. Buisson. Th., Paris, 1903.

5. Jeanni. *Riforma medica*, nov. 1896.

de la jambe gauche sans apparition de tumeur. Une intervention chirurgicale fit constater une brèche à l'aponévrose.

Parfois ces efforts peuvent être très petits et même ne pas exister, nous nous souvenons d'un de nos amis qui nous montra une hernie musculaire de son jambier antérieur, apparue spontanément une après-midi dans son bureau. Cet ami, sous-chef de bureau au Ministère des Colonies, n'était pas exposé par sa situation à des chocs, des traumatismes, et aussi à de bien grandes fatigues.

Il nous paraît donc logique de rapprocher ces myocèles des hernies abdominales, et d'admettre pour expliquer ces phénomènes, une prédisposition individuelle qui facilite l'usure ou la déchirure des tissus aponévrotiques.

## § 6. *L'éventration*

Si l'intestin choisit presque toujours pour sortir de l'abdomen les points faibles de la paroi abdominale, il n'en est cependant pas toujours ainsi. Parfois le déplacement de ce viscère se fait en masse par un large orifice que laissent entre eux les muscles grands droits écartés. Nous avons alors une éventration.

Cette affection est à rapprocher des hernies sus et sous-ombilicales, celles-ci sont rares tandis que les premières sont assez fréquentes et dans le service

d'accouchements de la Pitié nous avons eu l'occasion de constater maintes fois chez des femmes enceintes une petite hernie sus-ombilicale, passant à travers un orifice, difficilement appréciable de la ligne blanche, et presque toujours survenue au cours de la première grossesse. Ces femmes d'ailleurs présentaient presque toujours des vergetures très marquées et de grosses varices des membres inférieurs.

Souvent aussi on constate une éventration sus-ombilicale des jeunes enfants atteints de hernies de l'ombilic, et M. Berger dit avoir constaté un certain nombre de fois chez des nouveau-nés présentant une hernie de ce genre, un écartement des muscles droits de l'abdomen, régnant sur toute leur longueur, de telle sorte que depuis le pubis jusqu'à l'ombilic la ligne blanche entière dessinait une saillie verticale en forme de bourrelet, toutes les fois que l'enfant criait ou faisait des efforts : « Je ne sais, ajoute M. Berger, ce que devient cette disposition qu'on ne retrouve plus chez l'adulte ; il ne s'agit pas là d'une hernie en réalité, mais seulement d'une faiblesse de la paroi abdominale qui se laisse distendre. »

Là, le déficit de la fibre élastique est manifeste et son caractère congénital certain.

Chez les adultes, il nous est arrivé fréquemment, dans le service de notre vénéré maître, le professeur Guyon, de voir certaines femmes se présenter à la consultation pour des envies fréquentes d'uriner, ces femmes, toutes déjà d'un certain âge, avaient des urines claires, une bonne capacité vésicale, le

col de la vessie indolore à la pression, et chez elles nous constatons, enfonçant le bout des doigts au niveau de la ligne blanche et faisant asseoir la femme sur le lit, que nos doigts se trouvaient serrés comme dans un étau.

Là encore faiblesse de la paroi, jointe à du cystocèle, souvent à un prolapsus utérin, à un rectocèle et tous les déplacements de la maladie de Glénard.

Nous devons donc voir dans l'éventration une manifestation fréquente de la maladie que nous décrivons, nous pouvons ajouter qu'il faut la considérer comme une des plus graves, car si en tant que relevant de la dystrophie du tissu élastique, elle est après opération soumise à de fréquentes récives, comme le prouvent les éventrations post-opératoires ; elle n'est que fort peu améliorée par le traitement palliatif : la sangle abdominale.

### § 7. *Distensions articulaires*

Dans trois de nos observations, les plus intéressantes que nous rapportons au cours de ce travail, les observations I, II et IV, nous devons relever une subluxation des deux articulations sterno-claviculaires chez le premier, chez l'autre une luxation de l'épaule sans que l'on puisse incriminer un traumatisme, chez le troisième une luxation de l'épaule à la suite d'un traumatisme fort léger, suivie d'une néoarticulation non douloureuse. Ces articulations

n'ayant en aucune façon été l'objet ni d'altérations pathologiques, ni, le dernier mis à part, d'aucun choc.

Nous devons voir là le résultat d'une laxité exagérée des ligaments sterno-claviculaires dans un cas, scapulo-huméraux dans l'autre.

Or nous savons déjà le rôle important que joue le tissu élastique dans la constitution histologique des capsules et des ligaments articulaires, et nous nous rendons facilement compte de l'influence que peut avoir sur ces ligaments le déficit de la fibre élastique.

Cet allongement des ligaments a été noté par tous les auteurs au cours des autopsies qu'ils ont faites, et dans la littérature médicale il s'en trouve des exemples intéressants, tel celui que rapporte Cruveilhier dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* où il parle d'un diastasis congénital du genou droit; tel que les extrémités correspondantes du fémur et du tibia faisaient une saillie considérable du côté du creux poplité. Chez ce même sujet les capsules fibreuses des articulations coxo-fémorales avaient une très grande laxité; le ligament rond était grêle et d'une longueur démesurée.

Cet allongement et cette ténuité du ligament rond ne sont point chose rare, elle a été constatée fréquemment au cours d'interventions sur des jeunes enfants, atteints de luxation congénitale de la hanche, et souvent aussi on a constaté, soit son absence, soit un tel épaissement, qu'il remplissait à lui seul la cavité cotyloïde après en avoir expulsé la tête

fémorale. Dans tous les cas la capsule articulaire et le ligament de Bertin étaient distendus.

Nous devons d'ailleurs voir dans ces luxations congénitales de la hanche une des distensions articulaires les plus fréquentes. Mais, du fait que des ligaments articulaires présentent une laxité anormale, il n'existe pas toujours de luxations. C'est grâce à cette laxité toujours congénitale, mais parfois développée par des exercices habilement appropriés, que nous voyons des exhibitions d'hommes-serpents, fléchissant en arrière la colonne vertébrale, d'artistes faisant le grand écart sans le moindre effort apparent, d'acrobates se disloquant avec aisance en dépit de toutes les lois que nous apprend la physiologie des articulations.

D'autre part des individus bien exercés peuvent arriver à produire à volonté des luxations, grâce au relâchement de leurs ligaments articulaires. Il y a des sujets qui se luxent le pouce quand ils veulent, et Aubeau rapporte le cas d'un étudiant en médecine qui arrivait à se luxer les épaules le plus simplement du monde, sa capsule scapulo-humérale présentait une telle élongation qu'il lui suffisait de relâcher ses muscles de l'épaule pour que, sous l'influence de la pesanteur, sa tête humérale vienne se placer dans le creux axillaire.

Ces formes de distensions articulaires ne présentent dans leur pathogénie aucune altération pathologique des articulations, les autres, comme le cas de M. Klippel et Maillard, les autres comme pour

les luxations congénitales de la hanche, les dernières ou les exercices acrobatiques de dislocation, sont ou spontanées ou le résultat d'apprentissage.

Nous devons voir cependant dans l'un et l'autre cas un allongement nécessaire des ligaments articulaires d'origine congénitale. Tout le monde en effet n'est pas né pour être homme-serpent, il faut pour le devenir un apprentissage spécial pendant l'enfance et, disons-le aussi, une prédisposition congénitale.

A côté de ces distensions articulaires à l'origine desquelles nous ne relevons point d'altérations morbides, il en est d'autres, où l'on observe à la suite de différentes maladies des dislocations considérables. Telles sont, par exemple, les déformations survenues au cours d'une hydarthrose ancienne, les arthropathies du tabes, le relâchement des ligaments vertébraux dans la paralysie spinale de l'enfance, puisque Bardeleben cite des cas où l'on pouvait interposer trois ou quatre travers de doigt entre les surfaces articulaires.

Certes ces maladies sont capables à elles seules de produire des troubles trophiques assez profonds, qui auraient pour résultat ces dislocations. Mais il nous semble logique d'admettre qu'elles agissent sur des sujets déjà prédisposés, dont les ligaments ne présentent pas toute la résistance désirable.

En tout cas il est possible, facile et rationnel d'expliquer à l'aide de cette conception de la dystrophie du tissu élastique, ces distensions articulaires, sans

aller, comme certains auteurs l'ont déjà fait pour les varices, les hernies, l'emphysème, chercher, pour expliquer les dislocations, la scoliose et le pied plat valgus, une diathèse qui serait le propre d'une constitution lymphatique et scrofuleuse. .

§ 8. *Scoliose. — Pied plat valgus. — Relâchement des articulations du bassin au cours de la grossesse.*

Après avoir étudié les distensions articulaires, il convient de dire un mot de ces affections qui s'en rapprochent : la scoliose, le pied plat valgus et le relâchement des articulations du bassin au cours de la grossesse.

La scoliose est, nous le savons, une déviation latérale de la colonne vertébrale. Or, chez les sujets qui présentent cette déviation, les corps vertébraux ont conservé leur forme anatomique normale ; nous ne pouvons donc pas expliquer la déviation scoliotique par l'affaissement de vertèbres, il existe, et Malgaigne en faisait une des causes principales de la scoliose, un relâchement ligamenteux.

Pour le professeur Tillaux la cause déterminante de cette affection est « une attitude vicieuse trop prolongée, mais il faut que cette cause agisse chez des sujets prédisposés par une certaine débilité musculaire, **une résistance moindre des tissus fibreux**, probablement même des tissus osseux ou des disques intervertébraux ».

On rencontre fréquemment cette scoliose chez des sujets atteints de luxation congénitale de la hanche ; il faut voir là le résultat de l'attitude vicieuse chez des sujets dont l'appareil ligamenteux est moins résistant. On la rencontre aussi chez des sujets atteints de tarsalgie et M. Kirmisson a pu écrire : que la coïncidence de ces deux affections est pour ainsi dire la règle, « non que les jeunes filles atteintes de scoliose présentent tous les symptômes de la tarsalgie, mais il est très fréquent de rencontrer chez elles sur un pied ou sur les deux la tendance au valgus » et Heussner, sur 1.000 cas observés, a dit avoir constaté 56 fois sur 100 de la scoliose chez des malades atteints de pied plat.

Or, pour MM. Tillaux et Lefort, il faut voir dans le relâchement du ligament plantaire et des tissus fibreux du tarse la cause principale du pied plat : les ligaments, qui doivent maintenir les os du tarse, venant à se laisser distendre, ces os glissent les uns sur les autres.

Maisonabe, en 1825, écrivait que certaines déviations rachidiennes étaient purement ligamenteuses, « on suppose, ajoutait-il, que les ligaments intervertébraux ont éprouvé un relâchement analogue à celui des symphyses du bassin ».

En effet, si chez une femme enceinte arrivant près du terme de sa grossesse, on pince d'une main la symphyse pubienne, et que l'on fasse marquer le pas à cette femme, on constate souvent une mobilité anormale, une véritable articulation de la symphyse pubienne.

Ce phénomène a depuis longtemps attiré l'attention des accoucheurs, d'autant que c'est de toutes les maladies des femmes enceintes la plus fréquente. Sur quatre-vingts femmes examinées à ce sujet par M. Budin, il rencontra cette mobilité anormale de la symphyse pubienne chez toutes.

Souvent cette laxité n'est nullement douloureuse et ne gêne pas la marche (1), parfois elle s'accompagne de violentes douleurs et peut persister après l'accouchement.

Les auteurs ont constaté cette mobilité anormale ; ils ont noté le rôle favorable que jouaient au cours de l'accouchement l'extrême laxité des articulations sacrococcygiennes et intercoccygiennes permettant la rétropulsion du coccyx. Mais ils n'ont jamais expliqué ce phénomène que Bonnaire considère comme physiologique, quoique exagéré chez certaines femmes ; pour nous, nous y voyons encore une insuffisance de la fibre élastique qui constitue les ligaments, une véritable manifestation de la maladie que nous essayons de décrire, la dystrophie du tissu élastique.

### § 9. *Kystes synoviaux*

Nous disions au début de notre travail que nous devions rencontrer une manifestation de la maladie

---

1. Courty. Art. « Bassin ». *Dict. encyclop.*

générale que nous étudions partout où nous pouvions rencontrer dans l'organisme du tissu élastique. Nous avons déjà étudié un certain nombre de ces manifestations. Mais nous ne devons pas oublier que si les articulations présentent des ligaments qui sous l'influence de la fibre élastique peuvent se distendre, elles sont aussi tapissées par une séreuse qui relève pour une bonne part du tissu élastique par sa constitution histologique.

Nous sommes donc ainsi amené à étudier les kystes synoviaux résultant d'une distension des membranes synoviales.

Ce sont des tumeurs irrégulières tantôt grosses comme un pois, une noisette, tantôt comme un œuf de poule qui se développent autour des gaines tendineuses et des parois articulaires. C'est au poignet qu'on les trouve le plus souvent, mais ils siègent également au cou-de-pied, aux doigts, au creux poplité.

Velpeau les considérait comme constituées par une dilatation de la synoviale articulaire, et à propos d'une leçon faite sur cette thèse, Malgaigne (1) publia deux cas de kystes tendineux et demanda de nouvelles recherches. C'est Foucher qui, répondant au vœu de Malgaigne, entreprit l'étude de la question.

Du mémoire de Foucher qui distinguait quatre variétés de kystes nous retiendrons seulement :

- 1° Les hydropisies des synoviales tendineuses ;

---

1. Malgaigne. *Rev. Médico-Chirurg.*, Paris, 1853.

## 2° Les kystes folliculaires.

Les kystes folliculaires reconnaissent pour cause l'oblitération de l'orifice d'un de ces follicules synovipares qui ont été décrits par Weber et Gosselin. Cette origine a été établie par les recherches de Foucher, Poulet et Poirier qui ont établi aussi leur rapport avec les maladies du genou.

2° Les kystes tendineux se développent aux dépens des bourses séreuses, des tendons latéraux du creux poplité.

Pour M. Poirier, ces kystes poplités auraient une origine articulaire, et M. Duplay remarque la coïncidence entre l'hydarthrose et les kystes poplités.

Ces kystes reconnaissent pour cause un effort exagéré, une violence extérieure, une entorse ; ils se rencontrent principalement chez les individus qui, au cours de leur profession, impriment « des mouvements répétés à certaines de leurs gaines tendineuses ou à certaines de leurs articulations ».

Le baron Larrey a signalé leur fréquence chez des sujets exécutant des marches pénibles. On les observe à la main chez les pianistes et les couturières, au cou-de-pied chez les jardiniers ; pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer un kyste du cou-de-pied chez un jardinier, client de notre cousin le Dr Legalcher-Baron et qui présentait également des varices.

Des travaux de M. Poirier, il nous semble ressortir que le mécanisme de la production de ces kystes ressemble singulièrement à celui des hernies abdo-

minales. Nous y rencontrons les mêmes causes occasionnelles agissant après les mêmes causes prédisposantes. Et là, encore, les auteurs ont essayé d'en expliquer la formation à l'aide d'une diathèse kystique, telle que les tissus tendineux moins résistants céderaient à la première occasion ; ce serait la « diathèse kystique » de M. Schwartz.

Pour nous qui constatons ce rapprochement avec le mécanisme de production des hernies, qui avons relevé chez le même sujet des varices et un kyste synovial de la grosseur d'un œuf de poule, il nous semble préférable d'admettre une dystrophie des fibres élastiques constituant les synoviales.

### § 10. *Vergetures*

Sous l'influence d'une distension quelconque, il peut se faire que la peau résiste mal, qu'il se produise des éraillures du derme, permanentes, se manifestant sur la peau par de petites cicatrices nacrées, ordinairement situées sur des cercles concentriques.

On les rencontre chez de vieux malades atteints de cirrhose atrophique du foie, dont l'abdomen a été distendu par de l'ascite ; chez des femmes qui présentent un kyste volumineux de l'ovaire, ou un gros fibrome utérin ; enfin, et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent, chez les femmes enceintes.

Ces « *striæ gravidarum* » siègent surtout dans la

région ombilicale ; elles apparaissent vers le cinquième ou sixième mois de la grossesse et ne sont bien marquées que dans les trois derniers mois. Elles peuvent manquer dans une proportion de 6,6 o/o d'après Hecker, de 10 o/o d'après Crédé ; parfois elles font totalement défaut, et le professeur Pinard cite le cas d'une femme accouchant pour la quinzième fois et ne présentant pas la moindre éraillure de la paroi abdominale.

Troisier et Ménétrier (1) ont montré que la lésion fondamentale existait dans l'élongation et la rupture d'un certain nombre de fibres élastiques.

Ces vergetures, nous l'avons maintes fois constaté dans le service de notre maître le Dr Lepage, se présentent surtout chez des femmes dont la paroi est mauvaise, présentant souvent une éventration, présentant toujours, tout au moins nous avons pu le constater pendant six mois à la Pitié, des varices des membres inférieurs, des varices vulvaires et hémorroïdales.

Nous avons pu également constater la présence de vergetures de ce genre sur les seins et nous nous sommes laissé raconter le cas de cette femme de la Maternité de Baujon qui présentait des vergetures sur la région fessière.

Donc là encore, la vergeture est un accident et non un phénomène constant au cours d'une gros-

---

1. Troisier et Ménétrier. Société de Biologie, 1887, et *Annales de Gynécologie*, 1889.

sesse ; des femmes peuvent voir leur paroi abdominale se distendre et ont cependant après, un ventre qui ne présente aucune éraillure ; nous devons voir là un phénomène spécial à des prédisposés et reconnaître dans les vergetures la lésion que produit sur le derme la dystrophie du tissu élastique.

Il nous semble que l'on pourrait également expliquer à l'aide de cette conception la formation sur le visage des rides qui, nous le croyons, se rapprochent beaucoup des vergetures et qui seraient alors une manifestation tardive du déficit de la fibre élastique qui constitue le derme.



## CHAPITRE III

### Caractère congénital et évolutif de la dystrophie du tissu élastique. Multiplicité de ses manifestations

---

Cette maladie que nous avons entrepris d'étudier représente à elle seule un chapitre de pathologie générale tant sont nombreuses les affections, actuellement connues comme des maladies indépendantes les unes des autres, et qui cependant, nous venons d'essayer de le montrer, sont les symptômes de la dystrophie du tissu élastique.

Nous avons tenté en effet d'établir que les hernies, quel que soit leur siège, les ptoses viscérales, les varices, l'emphysème pulmonaire, les distensions, des aponévroses, des articulations, les éventrations, les kystes synoviaux, les vergetures étaient toutes maladies à l'origine desquelles on retrouvait un seul et même fait constant : un déficit de la fibre élastique constituant les tissus lésés. Leur énumération, que nous avons voulu reproduire, nous suffit pour établir

un des caractères les plus importants de la maladie qui nous occupe : la multiplicité de ses affections.

Certes, il est rare de les rencontrer toutes à la fois chez un même sujet, quoique nous en ayons cependant de fort intéressantes observations : celles de M. Klippel, de M. Maillard, la nôtre intéressant ce malade que M. Launois a bien voulu nous permettre d'examiner dans son service, et celle du malade que nous eûmes à examiner à l'une de nos épreuves de clinique.

Mais un autre caractère nous intéresse davantage, c'est le caractère congénital et évolutif de la dystrophie du tissu élastique.

Maladie congénitale : l'homme qui en est atteint apporte à la naissance la prédisposition à présenter ces nombreuses affections que nous venons de décrire et de citer.

Maladie évolutive : ces affections se présenteront au cours de l'existence humaine selon un ordre immuable que nous allons essayer d'établir.

Au cours de notre second chapitre, nous avons eu l'occasion de constater l'influence de l'hérédité dans la pathogénie des affections qui nous intéressaient à ce moment.

Nous avons rapporté à propos des hernies une statistique du professeur Berger vraiment concluante à ce point de vue, nous nous rappelons aussi cette expression déjà ancienne de Malgaigne parlant de « véritables familles de hernieux ».

Possédant ce caractère héréditaire, les hernies

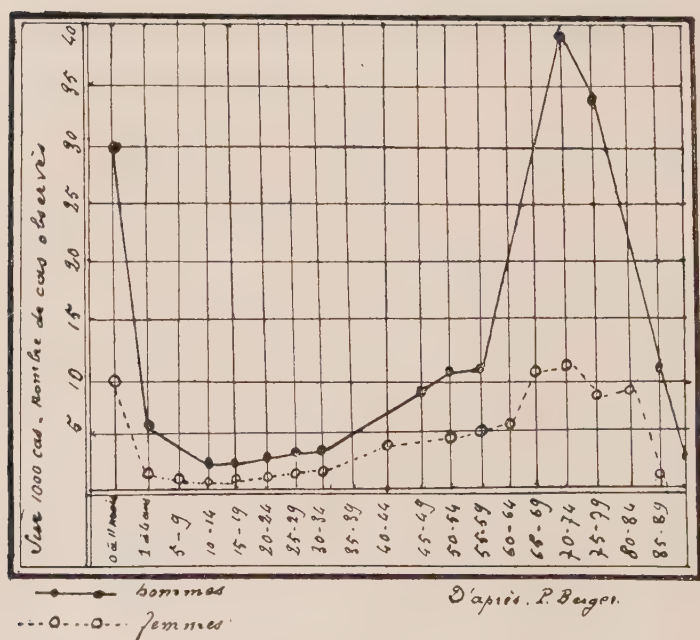
deviennent forcément une affection congénitale : elles apparaissent, nous l'avons déjà vu, chez des sujets prédisposés depuis leur naissance du fait de leur hérédité. Mais elles n'apparaissent pas toutes dans les premiers jours de la vie ; les hernies, et c'est ce qui avait fait concevoir les hernies de force et les hernies de faiblesse, apparaissent surtout jusqu'à vingt ans et après soixante ans.

C'est dans les premiers jours de la naissance, que l'on rencontre le plus grand nombre de hernies « le rapport est alors de  $1/38$  pour les mâles de  $1/62$  pour les filles ».

« A l'âge de un à deux ans la proportion baisse beaucoup, mais plus encore de deux à cinq ans, et cette baisse n'est pas en accord avec les pertes subies par la population ordinaire de cet âge ; de cinq à treize ans la décroissance continue à peu de chose près d'une égale manière pour les deux sexes et notez surtout que c'est l'époque comprise entre huit et neuf ans qui fournit le moindre nombre de hernies. Il semble que là s'arrêtent les hernies du jeune âge et que de nouvelles causes vont agir ensuite pour fournir des hernies nouvelles ; à partir de treize ans surtout, l'augmentation est sensible, mais jusqu'à la vingtième année elle porte presque exclusivement sur le sexe masculin... Mais arrivons à vingt ans, de là jusqu'à vingt-huit ans l'accroissement est marqué mais plus peut-être chez la femme... Allons plus loin, de vingt-huit à trente ans toujours accroissement des hernies et surtout chez les femmes. De trente à

trente-cinq ans le nombre des hernies est stationnaire ; de quarante à cinquante ans, le nombre des hernies diminue un peu chez les hommes. »

Telle est pour Malgaigne la marche de l'apparition des hernies, il nous a semblé intéressant d'y joindre le tableau de M. Berger portant sur 1000 hernieux observés :



Nous en concluons que les hernies sont surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence.

Regardons maintenant ce qui se passe pour les varices.

Les varices, pour nous, possèdent aussi ce caractère de prédisposition congénitale que nous attri-

buons aux hernies, et Quénu (1) en tirait un argument en faveur d'une théorie qui se rapprochait singulièrement de celle que nous exposons, quand il écrivait : « L'influence de l'hérédité est admise par la plupart des observateurs (Broussais, Bérard, Denonvillers, Nélaton, Briquet), le rôle de l'hérédité serait à lui seul un argument sérieux en faveur de l'influence constitutionnelle. »

La varice, maladie héréditaire, résulte donc d'une prédisposition congénitale. A quel moment de l'évolution apparaît-elle ? Parfois chez les enfants, mais alors, pour Fourniol (2), elles sont congénitales, plus généralement chez l'adulte. Briquet (3) écrivait : « L'âge auquel la phlébectasie arrive le plus fréquemment serait de trente à quarante ans.

Sistach (4), lui, a examiné 917 civils et voici le résultat de son examen :

Sur 82 âgés de 10 à 20 ans il y avait 0 variqueux

|     |   |             |   |   |   |
|-----|---|-------------|---|---|---|
| 374 | » | 20 à 30 ans | » | 4 | » |
|-----|---|-------------|---|---|---|

|     |   |             |   |    |   |
|-----|---|-------------|---|----|---|
| 456 | » | 30 à 40 ans | » | 21 | » |
|-----|---|-------------|---|----|---|

|     |   |                     |   |   |   |
|-----|---|---------------------|---|---|---|
| 105 | » | au-dessus de 40 ans | » | 7 | » |
|-----|---|---------------------|---|---|---|

ce qui nous donne une proportion de 0,87 0/0 de dix à trente ans, de 4,6 0/0 de trente à quarante ans, et de 6,5 au-dessus de quarante ans.

---

1. Quénu. Art. *Varices* in *Traité de chirurgie Duplay et Reclus*.

2. Fourniol. Th., Paris, 1879.

3. Briquet. Th., Paris, 1824.

4. Sistach. *Gazette médicale*, 1863.

Il est donc incontestable que les varices apparaissent surtout à l'âge où la proportion des hernies diminue.

A l'examen médical des jeunes gens appelés sous les drapeaux, examen qui a lieu à l'âge de vingt ans, il est rare de voir des jeunes gens refusés pour varices, il est fréquent au contraire de le constater pour hernies.

Pour ce qui est de l'emphysème, nous avons vu que si l'emphysème était souvent le résultat d'une cause mécanique, il fallait qu'il y eût d'abord des causes prédisposantes dont la principale était la débilité du tissu élastique.

Pour expliquer cette débilité, les auteurs ont recherché l'hérédité (Louis et Vaters). Jackson a montré que cette hérédité était souvent directe. En comparant les antécédents héréditaires de vingt-huit sujets emphysémateux et de cinquante individus qui ne l'étaient pas, il a trouvé vingt fois l'emphysème dans la première série et trois fois seulement dans la seconde.

Donc l'emphysème est une maladie héréditaire, c'est surtout là que cette prédisposition héréditaire est importante, puisque sans elle les causes occasionnelles seraient inefficaces.

Au nombre de ces causes occasionnelles il faut mettre l'âge : l'emphysème apparaît tardivement. Rappelons-nous Forlanini examinant les clairons des troupes de montagne. Nous ne savons si parmi eux il s'en trouvait présentant des ascendants emphysé-

mateux, mais ces hommes jeunes ne présentaient aucune dilatation de leur alvéole pulmonaire. Au contraire, au cours des malades que nous avons examinés et dans nos observations nous avons constaté que cet emphysème apparaissait tardivement, vers cinquante ans, et que sa proportion la plus grande se trouvait à l'âge où varices et hernies étaient apparues ou auraient dû l'être depuis longtemps.

Donc l'emphysème, et c'est à dessein que nous les avons étudiés dans cet ordre, est une manifestation tardive de la dystrophie du tissu élastique.

Passons vivement en revue les autres affections :

Les distensions articulaires, les luxations congénitales de la hanche sont, elles, des manifestations précoces, souvent elles sont congénitales, et se sont produites au cours de la vie intra-utérine, chez deux de nos malades, les luxations spontanées ont été tardives, mais l'allongement des ligaments pouvait être congénital; la scoliose est une maladie de l'enfance et de l'adolescence et le pied plat valgus, encore appelé tarsalgie des adolescents, est, ce nom l'indique, une maladie des jeunes gens.

Les éventrations et les hernies musculaires, et les vergetures sont des maladies de l'adulte, nous avons eu l'occasion d'observer des femmes à la Pitié, qui nous disaient avoir eu une première grossesse à seize ou dix-sept ans, sans avoir à cette époque ni varices, ni vergetures et qui plus tard au cours d'une

nouvelle grossesse voyaient apparaître ces accidents ;  
quant aux rides nous ne savons que trop qu'ils  
sont un des premiers signes de la vieillesse.

## CHAPITRE IV

### Influence de cette conception de la dystrophie du tissu élastique au point de vue du traite- ment, du pronostic et de la médecine légale.

---

Nous croyons avoir établi d'une façon suffisante l'importance que joue la débilité de la fibre élastique dans la pathogénie des affections que nous avons passées en revue. Etudions maintenant très rapidement : 1° l'influence que la connaissance de cette maladie a sur le traitement et le pronostic de ces accidents ; 2° les renseignements qu'en retirera l'expert au point de vue de la médecine légale.

Partisan d'une théorie qui incrimine dans une lésion, non pas un état local, mais un mauvais état de l'organisme tout entier, nous ne pourrons que difficilement admettre un traitement qui en aucun cas ne peut être curatif, qui ne pourra n'être que palliatif. La cure radicale de la hernie, opération courante actuellement, perd avec la théorie que nous défendons beaucoup de sa valeur. Souvent ces her-

nies opérées récidivent, parfois à la hernie succède une mauvaise cicatrice ; la guérison n'est donc que temporaire, mais la nécessité de porter un bandage reste la même. Pourquoi donc faire courir à un malade, les risques d'une opération, qui deviennent de moins en moins nombreux grâce à l'habileté des opérateurs, c'est vrai, puisque le malade sera assujéti après son opération au même inconvénient qu'avant.

Nous opposera-t-on que l'on diminue ainsi les chances d'un étranglement ? Mais on a vu des hernies récidiver à travers une cicatrice et s'étrangler aussitôt tandis qu'un bandage bien appliqué, souvent vérifié par un médecin, évite bien souvent cet étranglement.

Le même raisonnement, nous le tiendrons pour les varices que nous n'opérerons pas, pour le varicocele que notre excellent maître le professeur Guyon n'opérait que sur la demande expresse du malade, et quand il était douloureux, pour les hémorroïdes qui récidivent souvent malgré les excisions que l'on peut en faire.

Nous en dirons autant pour les ptoses de l'utérus, que seule l'ablation de cet organe peut guérir et encore quand on a recours à l'hystérectomie vaginale, et nous croyons que, sans en arriver à cette intervention importante, il sera convenable de soulager la patiente à l'aide d'un mode de contention, bien décrié par l'Ecole de Paris : le pessaire. Pour les ptoses viscérales c'est encore le traitement d'un professeur de Lyon, M. Glenard, qui nous semble devoir posséder la préférence.

Mais cependant, cette intransigeance à laquelle semble vouloir nous amener la connaissance de la dystrophie du tissu élastique, en tant que maladie congénitale, ne nous semble pas complètement justifiée, et s'il est des cas de récurrence, d'éventration post-opératoire, de mauvaises cicatrices qui semblent vouloir nous donner raison, il est aussi bien certain que d'excellents résultats ont été donnés par d'habiles interventions. Nous concluons donc en maintenant la tendance certaine, du fait de leur origine, de certaines affections à récidiver quand elles sont opérées. Mais nous admettons l'opération, surtout lorsque le chirurgien se sera rendu un compte exact de la valeur des parois du sujet, de son âge, de sa constitution physique, de sa profession.

Et le pronostic dérive de cette idée que nous nous faisons du traitement symptomatique de la dystrophie du tissu élastique.

Nous nous rappellerons que c'est une maladie héréditaire, congénitale, à symptômes multiples, partant souvent incurable elle et ses manifestations, et qu'il faut penser aux autres quand un sujet présente un ou deux des symptômes.

Au point de vue de la médecine légale deux affections seules nous intéressent ce sont les hernies et les varices.

L'ouvrier qui, travaillant pour son patron, aura rencontré la cause occasionnelle qui lui fera avoir une hernie, méritera-t-il une indemnité égale à celle

allouée pour un autre accident du travail, nous ne le pensons pas et nous partageons cette idée avec beaucoup d'auteurs :

M. Berger (1) écrit en 1898 que l'on ne saurait trop insister sur ce point : « C'est que les causes occasionnelles n'agissent le plus souvent que sur des sujets prédisposés, et que dans la majorité des cas l'absence des causes déterminantes n'aurait pas empêché la hernie de se manifester tôt ou tard. Cette considération n'est pas indifférente à une époque où l'on tend en Allemagne à considérer « les hernies comme des accidents du travail et à en rendre les patrons responsables » et pour Kingdon, « la hernie est une maladie et non point un accident ».

La loi française considère les hernies comme un accident, mais à côté notre loi militaire pense autrement puisque si un soldat a une hernie au régiment il est renvoyé dans ses foyers sans indemnité.

Il en est de même pour l'apparition des varices d'une part et la rupture d'une veine variqueuse d'autre part. Il y a là, croyons-nous, une conception importante à connaître pour l'expert dont le rôle est souvent de diriger l'interprétation de la loi dans le sens le plus large et le plus scientifique.

---

1. Berger. *In Traité de Chirurgie.*

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

C'est l'observation qui, en 1903, fit l'objet du travail de M. Klippel et fut le point de départ de la thèse du D<sup>r</sup> Buisson.

Le malade présentait les symptômes suivants :

*Subluxation des deux articulations sterno-claviculaires. —*

La tête de chaque clavicule, augmentée de volume, fait une saillie accusée sous la peau et s'avance un peu au-devant de la poignée du sternum, vers la ligne médiane. Les deux articulations jouissent d'une mobilité anormale, grâce à laquelle les extrémités internes des deux clavicules peuvent venir au contact l'une de l'autre au-devant de la partie supérieure du sternum et du creux sus-sternal quand on fait porter les deux épaules en avant et en dedans.

Les deux articulations n'ont jamais été le siège d'aucun traumatisme, ni d'aucune altération pathologique, et l'on ne peut incriminer qu'une laxité exagérée des ligaments sterno-claviculaires, d'origine congénitale.

*Dislocation de la colonne vertébrale. —* Les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, dorsales et lombaires sont déviées les unes à droite, les autres à gauche de la ligne médiane, de la façon la plus capricieuse. La ligne qui unit les sommets de

ces apophyses (crête épinière) est irrégulière, sinueuse, présentant des changements brusques de direction, des courbures de petite étendue, sans scoliose véritable.

*Déformation de la cage thoracique.* — Sur la partie antérieure et les faces latérales du thorax, au niveau de l'extrémité inférieure du sternum on constate un rétrécissement de la cage thoracique, sous forme de gouttière horizontale, dont le fond est constitué par les sixième, septième et huitième côtes. De haut en bas on voit la dépression commencer brusquement par le retrait de la sixième côte, tandis que la cinquième côte, restée sur le même plan que les côtes supérieures, forme sous la peau un rebord saillant qui surplombe la gouttière. Les septième et huitième côtes, ayant subi le même retrait que la précédente, forment avec elle une surface à peu près plane. Puis le thorax s'élargit progressivement et devient évasé à sa partie inférieure par suite du rejet en dehors des dernières côtes. La déformation est exactement symétrique des deux côtés, comme si l'on avait exercé, à l'aide d'une ceinture, une constriction énergique sur le thorax.

*Relâchement de la paroi abdominale. Hernie de la ligne blanche. Hernie inguinale.* — D'une façon générale, la paroi abdominale est molle et relâchée. Il existe au-dessus de l'ombilic une hernie de la ligne blanche, de petit volume, subissant parfaitement l'impulsion de la toux. L'anneau inguinal du côté droit laisse passer une hernie volumineuse facilement réductible. Du côté gauche il n'y a pas de hernie, mais l'examen de l'anneau inguinal montre qu'il est largement ouvert et que ses bords n'offrent aucune résistance.

*Hépatoptose.* — Le bord inférieur du foie, nettement perceptible par la palpation, déborde les fausses côtes d'environ trois

travers de doigt et descend au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. La ligne supérieure de la matité hépatique est également abaissée, de telle sorte que la hauteur de la zone de matité, mesurée sur la ligne mammaire, ne dépasse pas 11 centimètres. Le foie a donc un volume sensiblement normal, mais il est fortement abaissé. L'autopsie a confirmé ce fait ; le ligament suspenseur est relâché. Sa longueur mesure 7 centimètres vers le milieu de la face convexe du foie.

*Emphysème pulmonaire.* — L'auscultation des poumons révèle des lésions d'emphysème généralisé, indice de l'atrophie du tissu élastique. Il n'y a pas de voussure, mais la sonorité est exagérée et s'étend au delà des limites normales. Le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration humée, l'expiration prolongée.

*Varices.* — Les membres inférieurs présentent des varicosités bleuâtres sous-cutanées, de la pigmentation brune de la peau.

## OBSERVATION II

Cette seconde observation concerne un malade que nous avons vu dans le service de M. Klippel, elle a été prise et présentée à la Société de Neurologie par M. Klippel et M. Maillard, interne des hôpitaux.

Elle est doublement intéressante : 1° au point de vue de l'état de dystrophie où se trouvait le tissu élastique du malade ; 2° au point de vue de la maladie de Recklinghausen, aussi nous la reproduisons *in extenso*.

Eugène B..., âgé de trente et un ans, tourneur sur bois.

*Antécédents héréditaires.* — Sa mère est rhumatisante et

présente actuellement de l'ankylose de l'épaule ; son père est atteint de varices, et présente sur le dos des taches rondes, brunes, de la largeur d'une pièce de 1 franc environ, et ne faisant pas de relief ; nous n'avons pu l'examiner par nous même, et nous nous en rapporterons pour cette description aux renseignements fournis par le malade ; une sœur de son père est également rhumatisante enfin ; il a une sœur qui fut atteinte de chorée, et une autre sœur qui a eu à plusieurs reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu ; elle a, paraît-il, sur le bras une large tache nævique.

*Antécédents personnels.* — Lui-même est d'une bonne santé générale ; il a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a duré un mois, mais n'a pas fait d'autre maladie. Il s'est toujours connu sur le corps depuis sa naissance des taches brunes, de dimensions variables et disséminées un peu partout ; il avait, en particulier, au niveau de la face externe du bras droit, une grande tache de couleur café au lait, lisse et sans relief, s'étendant de la région du coude à l'épaule, et descendant très légèrement dans le dos ; on en voit encore les contours aujourd'hui, malgré que la région ait changé d'aspect.

C'est à dix-sept ans qu'il eut son attaque de rhumatisme articulaire aigu ; cette affection dura à peu près un mois, et se propagea successivement à presque toutes les articulations ; la crise finie, il reprit son métier de tourneur.

Quatre à cinq mois plus tard se produisit un incident important ; il était à son travail occupé à tourner un manche d'outil, tout d'un coup comme il avait un très léger effort de torsion à faire subir à cet objet avec la main droite, il sentit comme un déclanchement de son épaule droite et à partir de ce moment son bras devint subitement impotent ; il ne pouvait

même plus porter la main à sa bouche, son épaule s'était luxée spontanément, sans doute à l'occasion d'un faux mouvement.

Alors très rapidement son épaule commença à se tuméfier et pendant huit jours il ressentit dans cette épaule de très vives douleurs, puis les douleurs se calment en même temps que la tuméfaction semble descendre le long du bras, la peau se plisse, se gaufre, forme des plis et prolifère abondamment ; c'est alors, en examinant de nouveau son épaule, qu'un médecin s'aperçoit qu'elle est luxée ; on adresse le malade à M. Doyen qui trouve la luxation trop ancienne pour pouvoir être réduite, et préfère intervenir : il fait une résection osseuse qui améliora notablement la fonction de ce bras, si bien que le malade put reprendre son métier ; en même temps, il enleva trois petites tumeurs sous-cutanées qui s'étaient développées peu à peu et siégeaient l'une sur la face antéro-interne du bras, et les deux autres sur la face externe.

Le malade reprit donc ses occupations ; mais peu à peu les excroissances s'accusaient, la peau de son bras semblait s'allonger en même temps que la coloration café au lait du début faisait place à des placards plissés de couleur rosée, et bientôt l'apparence que donnait cette néoformation était celle d'une pèlerine jetée sur l'épaule et descendant en passant par-dessus la face externe du bras jusqu'au niveau de la taille. Cette énorme tumeur devenait une gêne par son poids, de plus elle ulcérât par le frottement des vêtements, et le malade dut se résigner à une seconde intervention ; un autre chirurgien de Reims lui réséqua le plus qu'il put de cette masse pendante. Cette opération eut lieu il y a trois ans.

Mais depuis cette époque le repli que l'on voit sur la photographie au niveau de la paroi antérieure de l'aisselle se met à

son tour à s'accroître pour atteindre les dimensions que nous lui voyons aujourd'hui.

Il y a un mois environ il fait une chute, tombe sur le bras droit, et alors au niveau du point contusionné se développe dans la profondeur une tumeur de consistance dure, facile à délimiter par la palpation. C'est dans ces conditions que le malade vient à la consultation de l'hôpital Tenon.

Ce qui frappe tout d'abord quand on examine ce malade, ce sont *des tumeurs et des troubles de la pigmentation*.

A côté de cette énorme déformation de la région scapulo-brachiale droite, et qui consiste en une néoformation de replis cutanés bridés par le tissu fibreux des cicatrices opératoires, pendant en avant de l'aisselle en un repli flasque, repoussés au niveau de la face externe du bras par une tumeur dure profonde, recouverts en bas par les traces de l'ancien nævus pigmentaire auquel fait suite au niveau du pli du coude un nævus pilaire, et recouverts à la partie moyenne et en haut par des placards de peau excoriée, rosée et plissée, dus sans doute à la distension de la peau par le poids de la première tumeur, à côté de cette *tumeur majeure*, on voit sur le reste du corps de petites tumeurs rondes, molles, analogues d'aspect à de petits lipomes et ne dépassant pas la dimension d'une noisette ; elles siègent surtout au niveau du dos.

Les troubles de la pigmentation sont de deux ordres : ce sont d'abord des troubles diffus, taches de vitiligo, portions de la peau plus ou moins colorées sans limites nettes ; du côté du cuir chevelu, plaques de cheveux blancs, puis ce sont des taches plus caractéristiques, de couleur café au lait, de forme ovale ou allongée, de dimensions variables à contours bien délimités ; il en existe un certain nombre, réparties surtout sur

le dos, sur le bras et sur les cuisses ; nous avons dit qu'il existait un nævus pigmentaire très important sur l'épaule et le bras droit à la naissance ; on en voit encore certaines parties.

Cet aspect objectif suffit à caractériser la maladie de Recklinghausen ; mais en recherchant les autres symptômes, nous constatons que la dystrophie dépasse de beaucoup ce qu'on rencontre d'ordinaire. Ce qui domine surtout chez notre malade c'est, en effet, une vraie dystrophie conjonctive, fibreuse et élastique. Nous avons déjà parlé de la luxation spontanée de l'épaule qui ne peut s'expliquer dans les circonstances où elle s'est produite, que par une atrophie des ligaments de cette articulation ; mais dans une région toute voisine, nous trouvons un autre phénomène très intéressant : quand le malade tousse, on voit se produire dans le creux sus-claviculaire droit une énorme intumescence s'étendant du bord supérieur du trapèze droit au bord interne du sterno-cléido-mastoïdien gauche, et due, ainsi que la percussion nous a permis de nous en assurer, à l'expansion du poumon pendant les efforts d'expiration de la toux ; pour expliquer ce phénomène il faut admettre que tout l'ensemble ligamenteux décrit par M. Sebileau sous le nom d'appareil suspenseur de la plèvre, et par M. Bourgery sous le nom de diaphragme cervico-thoracique, est atrophié à un haut degré. Les autres appareils ligamenteux ne paraissent pas indemnes ; c'est ainsi que le foie est sensiblement abaissé, ce que nous expliquons en l'absence de toute autre cause par l'atrophie des ligaments suspenseurs de cet organe. Les testicules sont abaissés eux aussi et les bourses pendantes. Enfin il existe de l'emphysème pulmonaire dû à l'atrophie du tissu élastique.

Mais ce n'est pas tout. En plus de ces nævi et de ces troubles

trophiques du tissu conjonctif, nous trouvons encore chez notre malade tout un ensemble de signes de dégénérescence.

Il présente en effet : du prognatisme inférieur (nous avons trouvé un cas analogue dans la thèse soutenue par M. Sarazanas en 1904), l'arcade dentaire inférieure dépasse l'arcade supérieure de près de 1 centimètre ; de l'asymétrie faciale due surtout à l'asymétrie du maxillaire inférieur (cet os présente une différence de 1 cm.  $1/2$  en moins du côté droit) ; de la diminution de l'acuité visuelle et auditive du côté droit ; au point de vue de la force musculaire, il a toujours remarqué que tout le côté gauche de son corps était plus fort que le côté droit et qu'il pouvait soulever de plus fortes charges avec son bras gauche qu'avec son bras droit ; en ce qui concerne la sensibilité, elle semble diminuée d'une façon générale à droite ; du côté des organes génitaux on constate que le testicule droit est très peu développé, et, fait remarquable, le sein droit présente une légère hypertrophie ; le mamelon est un peu plus volumineux que celui du côté gauche, et la palpation profonde permet de sentir des sortes de nodules de consistance glandulaire.

Enfin au point de vue mental, s'il présente une bonne intelligence générale, il se plaint cependant d'avoir toujours eu une mémoire très mauvaise ; étant enfant il ne retenait rien de ses lectures et avait beaucoup de peine à apprendre ses leçons.

Cette observation (1) nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue : d'abord par ces dystrophies

---

1. Au point de vue de la dystrophie du tissu élastique, il serait intéressant de rapprocher cette observation d'une observation publiée par le Dr Buisson dans sa thèse d'un malade de M. Jeanselme, présentant différents symptômes, désignés par cet auteur sous le nom de dermato-arthrolysie généralisée. (Buisson. Th. Paris 1904, page 72).

conjonctives importantes atteignant les tissus d'origine mésodermique, en second lieu en raison de ce fait que ces dystrophies siègent du côté droit, c'est-à-dire du côté qui présente tous les signes de dégénérescence que nous avons décrits, puis aussi par ce fait que l'apparition des grosses tumeurs paraît avoir été provoquée chaque fois par un traumatisme, la tumeur de l'épaule par la luxation spontanée, la tumeur actuelle du bras par une chute ayant déterminé un choc assez violent à ce niveau (hématome).

### OBSERVATION III

C'est l'observation d'un malade que M. Launois a bien voulu nous donner l'autorisation d'observer, et dont l'observation excessivement complète et intéressante a été rédigée par notre excellent camarade Vallimann, externe des hôpitaux de Paris.

#### *Dystrophie du tissu fibro-élastique*

P. G..., soixante ans, menuisier, entré à l'hôpital Tenon, service de M. le Dr Launois, le 4 avril 1906, salle Gérando, lit n° 14.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort de vieillesse à l'âge de soixante-dix-huit ans et ayant toujours joui d'une excellente santé. Mère morte à l'âge de soixante-six ans, le malade ne peut dire de quelle maladie.

*Antécédents collatéraux.* — Le malade a encore aujourd'hui un frère et deux sœurs, tous trois bien portants. Deux frères ont

été tués en 1870. Personne, aussi bien du côté de ses parents que du côté de ses frères et de ses sœurs, n'a été porteur d'une hernie ni de varices.

*Antécédents personnels.* — Tout jeune il avait une grosse hernie qui ne l'empêcha pas d'accomplir son service militaire. Vers l'âge de vingt-quatre ans, il lui poussa de grosses glandes sous le maxillaire inférieur, pour lesquelles il fut soigné et opéré — témoin les nombreuses cicatrices qu'il porte aujourd'hui sur le cou — il avait le cou énorme (dit-il), cou proconsulaire (il s'agit très vraisemblablement d'une adénite sous-maxillaire tuberculeuse). A l'âge de trente ans il eut des varices surtout du côté gauche, à la jambe et au pied, et qui nécessitèrent une opération. Marié à une femme bien portante, il eut d'elle un fils qui est mort à l'âge de vingt-quatre ans d'albumine (dit-il) (néphrite?). Il nie énergiquement l'alcoolisme et la syphilis.

A son entrée à l'hôpital, le 4 avril 1906, il présentait les signes du brightisme : polyurie, pollakiurie, dyspnée, épistaxis, doigt mort, bourdonnements d'oreilles, crampes, cryesthésie, albumine, etc. L'examen, pratiqué six jours après son entrée à l'hôpital, nous permet de constater :

*Appareil nerveux.* — Pas de troubles de l'intelligence, ni du langage. Marche normale. Pas de troubles trophiques généralisés, ni sécrétoires.

¶ Les réflexes rotulien et massétérien sont conservés et normaux ; le réflexe crémastérien est diminué. Le chatouillement de la plante des pieds provoque à gauche la flexion normale des orteils, alors qu'à droite il ne produit aucun mouvement même léger de flexion. D'ailleurs le malade dit sentir beaucoup moins de ce côté. Au toucher la sensibilité est diminuée à droite, sur tout le membre inférieur à partir d'une ligne passant par l'extré-

mité supérieure du genou. La sensibilité à la pression et celle à la douleur sont également diminuées à droite, et suivant le même territoire. Un même objet appliqué sur la jambe droite puis sur la jambe gauche, paraît beaucoup plus froid ou chaud sur la première que sur la seconde.

*Organes des sens.* — Ouïe : bourdonnements (liés à son brightisme).

Goût et odorat : conservés.

OEil : pas d'inégalité pupillaire, pas de ptosis, vision des couleurs conservée, vue aussi bonne d'un côté que de l'autre, champ visuel non rétréci. La pupille réagit bien à la distance, elle réagit à la lumière, lentement et sur une faible amplitude (surtout à gauche). Les contours des objets lui apparaissent parfois mal délimités et flous, ainsi quand il veut aiguïser sa scie, souvent il n'aperçoit plus les pointes des dents qui lui semblent coupées transversalement.

*Appareil respiratoire.* — Le malade dit qu'il tousse depuis son enfance tous les hivers, mais sa toux (de même que son expectoration) est devenue plus opiniâtre depuis trois ou quatre ans. Il tousse surtout la nuit et le matin. L'expectoration, assez abondante quand il est entré à l'hôpital, est surtout constituée par des crachats séreux contenant par-ci par-là quelques crachats de bronchite.

A l'*inspection* on note un thorax qui sans être globuleux est assez dilaté surtout du côté gauche. Les vibrations thoraciques ne sont conservées qu'à droite, en avant et en arrière, encore y sont-elles diminuées, à gauche elles sont complètement supprimées en arrière.

La *percussion* est normale à droite et en arrière, légèrement augmentée du même côté en avant, très nettement amplifiée à gauche (avant et arrière).

L'auscultation dénote une obscurité respiratoire du côté gauche et surtout en arrière où l'on n'entend absolument rien. A droite la respiration s'entend en partie. Il s'y surajoute de ce côté, des râles secs, sibilants et runcus, en haut ; des bulleux à la base ; quelques bulleux à la base gauche.

En somme, emphysème à gauche, bronchite à droite. D'ailleurs les deux temps de la respiration ne sont pas égaux, l'expiration est plus longue que l'inspiration et paraît prolongée et soufflante. Vingt-trois inspirations à la minute.

*Appareil circulatoire.* — Cœur : Arythmie très nette, ne se rattachant à aucun type. Les bruits semblent éloignés, ils sont très nettement assourdis, la pointe du cœur ne se voit et ne se sent plus battre sous le thorax.

La grande matité a disparu, la matité vraie est diminuée.

Pouls : ne bat qu'à 76 par minute, il est irrégulier, de faible amplitude.

Les artères ne sont pas dures.

Du côté de ses veines le malade présente des troubles importants. A l'âge de trente ans, il fut atteint de varices du côté droit principalement, énormes, dit-il ; aujourd'hui on ne constate plus de ce côté qu'un large réseau bleuâtre à la face dorsale du pied, et une longue cicatrice allant d'un milieu interne de la jambe, au milieu de la cuisse, suivant le trajet de la veine saphène interne.

Bien plus intéressante est sa jambe droite, de ce côté, la veine saphène interne est dilatée par endroit, présentant des varices en forme d'ampoules, ayant leur maximum de grosseur à la partie moyenne et inférieure de la jambe. Les veines qui se jettent dans le saphène interne, surtout celles qui viennent de la partie antérieure externe de la jambe, sont également dilatées. La surface dorsale du pied est couverte par un vérita-

ble réseau flexiforme, très dilaté, avec formations ampoulaire, débordant de chaque côté, au-dessous des malléoles tibiales et péronières. La saphène externe est également atteinte. Tous ces signes sont beaucoup plus accentués quand il a marché pendant quelque temps.

Ces formations ont apparu en même temps que celles de la jambe gauche, mais ne se sont surtout développées que depuis quelque temps.

*Appareil digestif.* — Rien de particulier à noter.

Le foie paraît normal et n'avoir subi aucune descente.

La rate est normale.

Le malade présente en outre une hernie volumineuse du côté droit et paraissant être une hernie inguinale. On note à l'inspection en effet une volumineuse tumeur occupant toute la bourse du côté droit, mesurant bien 20 à 25 centimètres de longueur, sur 6 centimètres environ de largeur, augmentant encore de volume sous l'influence de la toux ou d'un effort. Le testicule est rejeté à la partie toute inférieure et postérieure du scrotum; il paraît augmenté notablement de dimensions. Cette hernie est réductible en partie. Elle est sonore dans toute sa moitié supérieure, submate dans le bas. Elle semble contenir des brides péritonéales et une partie assez importante de l'intestin-grêle. Lorsqu'elle rentre ou qu'elle sort, on entend de nombreux gargouillements. Elle n'est pas douloureuse au toucher. Elle ne le devient que pendant la marche et cause des tiraillements de l'abdomen.

Le malade dit l'avoir toujours eue.

*Appareil urinaire.* — Polyurie<sup>s</sup> et pollakiurie (3 litres à 3 lit. 5 d'urine en vingt-quatre heures), jaune claire.

Ni sucre ni phosphates. Albumine au début, en masse assez abondante, simple nuage aujourd'hui.

*Aponévroses du cou.* — Le malade présente en outre des lésions fort intéressantes des différents plans aponévrotiques du cou.

On remarque en effet, à la simple inspection, que le creux de la fourchette sternale est beaucoup plus accusé que normalement ; les tendons claviculaires et sternaux du muscle sterno-cléido-mastoïdien sont nettement séparés à droite par une dépression profonde ; cette lésion est beaucoup moins accusée à gauche. Les creux sus-claviculaires sont transformés en véritables fosses limitées en avant par le rebord très tendu du sterno-cléido-mastoïdien en bas par l'arête très vive et très proéminente de la clavicule ; en arrière la transition est plus douce, et vers le muscle trapèze, la peau se relève légèrement de la fosse pour tapisser la face externe de ce muscle. On y sent battre facilement l'artère sous-clavière. De même au-dessous du maxillaire inférieur de chaque côté de la symphyse mentonnière, les loges sous-maxillaires sont marquées par une légère dépression. Enfin l'angle du maxillaire est séparé du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien par une fosse assez large et assez profonde comme si l'aponévrose d'union de ces deux organes s'était relâchée.

Telles sont les lésions que l'on observe à l'état de repos ; mais lorsque l'on fait tousser le malade, on voit le poumon faire pour ainsi dire hernie dans le triangle sus-claviculaire, remplaçant le creux qui existait par une bosse qui certes est bien surélevée de 1 à 2 centimètres du niveau des plans du cou. Ce phénomène est visible des deux côtés.

Le cou est alors absolument turgescant.

Cependant notons que le malade a été opéré à cet endroit

probablement pour une adénite et qu'il présente de nombreuses cicatrices :

Trois à gauche : Une dans le creux sus-claviculaire, une à l'angle de la mâchoire inférieure, une sous l'oreille ;

Quatre à droite : Une assez longue le long du bord antérieur de la clavicule à sa partie moyenne, trois autres derrière le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

#### OBSERVATION IV (personnelle)

Le hasard, qui parfois fait bien les choses, a voulu qu'à notre dernière épreuve clinique nous ayons eu à examiner un malade, dont l'observation était intéressante au point de vue de ce travail.

X..., peintre en bâtiments, âgé de cinquante-cinq ans, lit n° 16 de la salle Vulpian, hôpital de la Charité.

*Antécédents personnels.* — A vingt ans, hernie inguinale droite (le malade est refusé par le conseil de revision).

A trente-neuf ans, rhumatismes articulaires aigus d'une durée de dix-huit mois, mais sans crises violentes.

A quarante-cinq ans, apparition de varices sur les membres inférieurs.

En janvier 1906, à la suite d'un léger traumatisme, luxation de l'épaule gauche.

A Pâques 1906, coliques de plomb, le malade reste à l'hôpital un mois.

Y rentre le 26 mai parce qu'il a de l'oppression.

*Etat physique.* — Le malade est amaigri, il présente une

luxation de l'épaule gauche, mais accomplit sans efforts ni douleur presque tous les mouvements de l'épaule. Il nous raconte que l'assistance d'un médecin lui ayant semblé superflue, il s'est appliqué de lui-même à « remboiter » son épaule.

Il est parvenu à se faire une néarthrose dont les mouvements ne lui causent aucune douleur.

Il présente un épiplocèle et entérocele très réductibles du scrotum à droite.

Les veines des membres inférieurs ont de nombreuses dilata-tions variqueuses.

*Etat pulmonaire.* — A la percussion on constate :

Submatité au sommet gauche ;

Sonorité exagérée à la base gauche et dans tout le poumon droit.

A l'auscultation :

A gauche au sommet ; obscurcissement du murmure vésicu-laire, craquements humides.

A la base gauche et dans tout le poumon droit : inspiration humée, expiration prolongée.

° *Cœur.* — Normal.

*Tube digestif.* — Liseré gingival du saturnisme.

Langue sale.

Intestin grêle douloureux à la palpation et diarrhée.

*Foie.* — Douloureux à la palpation, augmenté de volume, et fort abaissé, la matité commençant à un travers de doigt au-dessus du rebord costal.

En résumé, c'est un tuberculeux, présentant une hernie, une luxation de l'épaule, des varices de l'em-physème pulmonaire et une hépatoptose.

OBSERVATION V (personnelle)

J... Marie, trente-quatre ans, femme de ménage, vient à la consultation des femmes enceintes de la Pitié.

*Antécédents héréditaires.* — Sa mère à la suite d'un accident présentait un prolapsus utérin.

*Antécédents personnels.* — N'a fait aucune maladie.

Ni varices, ni hernies avant sa première grossesse.

A vingt-six ans, première grossesse, à cette époque, apparition d'une hernie ombilicale et de vergetures.

A vingt-huit ans, seconde grossesse, apparition de varices.

*Etat physique.* — Varicosités bleuâtres peu marquées sur la jambe droite.

Grosses varices sur les jambes gauche et cuisse gauche surtout depuis la dernière grossesse.

Actuellement enceinte de sept mois, mauvaise paroi, nombreuses vergetures.

Hernie ombilicale grosse comme un œuf de pigeon, facilement réductible, on sent un anneau fibreux.

Pas de lésions pulmonaires.

OBSERVATION VI (personnelle)

S... François, âgé de cinquante-trois ans, journalier, salle Lelong, n° 29, hôpital Tenon.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à cinquante-cinq ans de cirrhose atrophique avec ascite.

*Antécédents personnels.* — N'a jamais fait de maladies étant jeune.

Est allé au régiment à l'âge de vingt et un ans. Apparition de varices vers l'âge de vingt-sept ans.

A l'âge de cinquante-deux ans, le malade tousse un peu, difficultés pour respirer, il « tombe à bout d'haleine très facilement ».

Il entre à l'hôpital pour bronchite.

*Etat physique.* — Varices développées surtout sur le trajet de la saphène à droite.

*Foie.* — Le bord supérieur du foie se trouve situé à 11 centimètres au-dessous du mamelon.

Le bord inférieur déborde les fausses côtes de 6 centimètres. Le foie est donc abaissé.

*Poumons :* Thorax globuleux. Percussion : sonorité exagérée dans toute l'étendue des poumons.

Auscultation : Inspiration humée, expiration prolongée. Gros râles muqueux disséminés.

*Cœur.* — L'oreillette droite déborde le bord droit du sternum de un travers de doigt.

#### OBSERVATION VII (personnelle)

Le Th..., âgé de soixante-trois ans, fumiste, n° 16 de la salle Lelong, hôpital Tenon.

*Antécédents personnels.* — A quatorze ans, fièvre typhoïde.

A vingt et un ans, soldat pendant sept ans, s'est toujours bien porté.

Il y a une dizaine d'années, vers l'âge de cinquante ans le

malade constate une flexion forcée des deux dernières phalanges de son petit doigt sur la première.

Il y a deux ans, à soixante et un ans, apparition de varices.

Depuis trois ans la malade ne fait que tousser.

Entre à l'hôpital pour congestion pulmonaire. Il présente une flexion très accentuée du petit doigt et de l'annulaire de la main droite avec rétraction de l'aponévrose.

Cette flexion et rétraction existent également, mais moins accentuées à droite.

Sur les deux jambes et surtout à droite varicosités bleuâtres.

Le foie est abaissé.

Lorsqu'on fait tousser le malade on constate une expansion pulmonaire dans les fosses sus-claviculaires.

Le thorax est globuleux.

*Percussion du poudmon.* — Sonorité exagérée aux sommets, submatité aux deux bases.

A l'auscultation : Expectoration prolongée aux sommets avec râles muqueux.

A la base râles sous-crépitaats.

#### OBSERVATION IX (personnelle)

H..., âgé de soixante et un ans, briqueteur, n° *II bis*, salle Lelong, hôpital Tenon.

*Antécédents personnels.* — A dix-huit ans fièvre muqueuse.

A fait son service dans la marine, ne présentait à ce moment ni varices ni hernies.

Dysenterie au Sénégal en 1867.

A quarante et un ans, apparition de varices d'abord à gauche ensuite à droite.

A cinquante-deux ans, on lui enlève à Lariboisière un paquet variqueux sur la cuisse gauche.

Depuis trois ans la respiration du malade est devenue courte et difficile.

Entre à l'hôpital parce qu'il tousse.

*Etat physique* : Enormes dilatations variqueuses des veines des membres inférieurs, surtout à gauche.

Derrière la malléole interne gauche, cicatrice d'un ulcère variqueux.

Lorsqu'on fait tousser le malade il se produit une expansion pulmonaire dans les fosses sus-claviculaires à droite et à gauche.

*Poumons* : Emphysème pulmonaire.

*Foie* : Gros foie ne semblant pas abaissé.

#### OBSERVATION IX (personnelle)

S..., âgé de cinquante-six ans, ébéniste, salle Lelong n° 25 hôpital Tenon.

*Antécédents personnels*. — Varices à vingt-six ans.

Depuis l'âge de quarante-sept ans, bronchite, respiration courte.

*Etat physique*. — Grosses dilatations variqueuses des deux membres inférieurs.

Thorax globuleux.

Emphysème pulmonaire.

#### OBSERVATION X (personnelle)

B. S..., âgée de cinquante-neuf ans, journalière, salle Bouil-laude, n° 12, hôpital Tenon.

Depuis l'âge de trente-neuf ans, varices sur les deux membres inférieurs surtout au niveau des chevilles.

Emphysème pulmonaire.

Foie augmenté de volume, pas douloureux.



## CONCLUSIONS

I. — Il existe une maladie, caractérisée par un déficit de la fibre élastique, qui se traduit par de nombreuses manifestations dont les principales sont, les hernies, les varices, l'emphysème pulmonaire, les ptoses viscérales, les éventrations, les myocèles, les distensions articulaires, les kystes synoviaux, les vergetures.

II. — La dystrophie du tissu élastique peut à elle seule expliquer un tel ensemble d'accidents, dont plusieurs coïncident chez le même sujet, si dissemblables que ces accidents apparaissent à première vue.

III. — Cette maladie est congénitale, souvent héréditaire, ses manifestations sont multiples, elle est évolutive : certaines de ces localisations sont apportées à la naissance et ont été effectuées dans la vie intra-utérine, les autres se produisent au cours de l'évolution suivant un certain ordre.

IV. — Le traitement de cette maladie sera nécessairement symptomatique puisqu'il s'adressera à des manifestations actuellement connues et décrites comme des maladies. Et devant cette constatation

de fréquentes récides, chez des malades de ce genre opérés, il devra souvent se borner à n'être que palliatif, de préférence au traitement curatif, sans écarter celui-ci, quand la constitution physique et l'âge du sujet le permettront. Nos hernieux et variqueux devront donc souvent se voir assujettis au port d'un bandage, qui mérite pour bien remplir son rôle d'être souvent vérifié par le médecin.

V. — Le pronostic, étant donné le traitement devra être réservé en ce qui concerne la curabilité. Il permettra de prévoir, parfois de prévenir, en écartant les causes occasionnelles, l'apparition d'autres éléments du syndrome.

VI. — La connaissance de la nature de cette maladie devra entrer en ligne de compte dans l'examen médico-légal de certains accidents du travail, pour lesquels il sera nécessaire d'établir la part d'influence et de responsabilité de l'état pathologique du malade.

---

Vu le Président de la thèse :

GUYON

Vu le Doyen :

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

Pour le Recteur,  
L'Inspecteur de l'Académie

FONTENÉ

## BIBLIOGRAPHIE

- AUBEAU. — Laxité articulaire. Th., Paris, 1881.
- AUBERTIN. — Tribune médicale, mai 1906.
- BERGER. — Art. Hernies, in Duplay et Reclus, t. VI.
- BONNAIRE. — In Tarnier-Chantreuil-Budin.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition.
- BOUVIER. — Difformités des articulations, in Dict. encyclop. des Sc. médicales.
- BRIQUET. — Th., Paris, 1824. Dissertation sur la phlébectasie ou dilatation variqueuse des veines, notamment sur celles des membres abdominaux (Archives gén. de médecine).
- BUDIN. — Les varices chez la femme enceinte. Th. d'agrégation, 1880.
- BUISSON. — Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. Th., Paris, 1904.
- CAHIER. — Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1903.
- CLARKE et DOLLEY. — In Amer. Journ. of. med. Sc., décem. 1905.
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'histologie pathologique.
- COURTY. — Art. Bassin. Dict. encyclopéd.

CRUVEILHIER. — Atlas d'anatomie pathologique.

— Traité d'anatomie pathologique.

DECHAMBRE. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

DELORME. — In Lyot. Traité de chirurgie.

DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie.

DUPUYTREN. — Mémoire sur les luxations congénitales du fémur, 1826.

DUVAL (Mathias). — Traité d'histologie.

FAURE (J.-L.). — Thèse, Paris, 1892.

FÉRÉ. — Etude sur les orifices herniaires. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879.

FORLANINI. — Policlinico, 1880.

FOUCHER. — Revue médico-chirurgicale, 1854.

FOURNIOL. — Th., Paris, 1879.

FROMONT. — Th., Lille, 1890.

GLÉNARD. — Lyon médical, 1885.

— Bulletin Soc. méd. de Lyon, 1885.

— Bulletin Soc. méd. des Hôp. Paris, 1893.

— Les ptoses viscérales, 1899.

GUILLERET. — Etude clinique sur l'entéroptose ou maladie de Glénard. Gazette des Hôp., 1898.

HEUSSNER. — Congrès de la Société allemande de Chirurgie.

HODARA. — Revue des Sc. médic. de Hayem, 1896.

JEANNEL. — Art. Muscles, in Encyclopéd. de Chirurgie.

JEANNI. — Riforma medica, 1896.

KLIPPEL. — Archives de médecine, 1903.

KLIPPEL et MAILLARD. — Revue de Neurologie, décembre 1905.

KOELLIKER. — Eléments d'histologie, traduits par Marc Sée.

LAURENZ. — Luxation congénitale de la hanche.

LE NOIR. — Art. Emphysème, in *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert.

LEPAGE et RIBEMONT-DESSAIGNES. — *Traité d'Obstétrique*.

MAILLARD et KLIPPEL. — *Revue de Neurologie*. Déc. 1905.

MAISONNABE. — *Journal des Difformités*, 1825.

MALGAIGNE. — *Leçons sur les hernies recueillies par Gelez*, 1839-1840.

— *Revue médico-chirurgicale*. Paris, 1853.

MARFAN. — Art. Emphysème, in *Traité de Médecine* Charcot et Bouchard.

MAURANGE. — *Hernie musculaire*. Th., Paris, 1894.

MORESTIN. — *Société d'Anatomie*, 1895, p. 108.

NICOLAS. — *Organes de la respiration* in *Traité d'Anatomie descriptive* de Poirier.

POIRIER. — *Traité d'Anatomie descriptive*.

— *Bourses séreuses du genou*. *Archives de médecine*, 1886.

QUÉNU. — *Varices*, in *Traité de Chirurgie* Duplay et Reclus.

RECLUS. — *Pathologie externe*, 1 vol.

RECLUS et DUPLAY. — *Traité de Chirurgie*.

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — *Traité d'Obstétrique*.

ROBERT. — *Vices congénitaux de conformation des articulations*, 1851.

ROBIN. — *Tissu élastique*, in *Dict. Dechambre*.

ROCHARD. — *Varices*, in *Dict. Dechambre*.

SISBACH. — *Gazette médicale*, 1863.

TESTUT. — *Anatomie descriptive*.

TILLAUX. — *Anatomie topographique*.

— *Leçons de clinique chirurgicale*.

TUFFIER. — Semaine médicale, 1894.

— Cours de la Faculté 1896-1897.

TROISIER et MÉNÉTRIER. — Société de Biologie, 1887.

— Annales de Gynécologie, 1889.

VERNEUIL. — Gazette des hôp., 1860.